

LE TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION HABITUELLE
ET DE LA CÔLITE MUCO-MEMBRANEUSE
PAR L'ÉLECTRICITÉ
SES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Par le D^r Louis DELHERM
Ancien interne des hôpitaux.

Jusqu'à ces dernières années, l'électrothérapie, dominée par la notion de l'*atonie*, s'est proposé comme but, par des procédés de *force* : lavements électriques, violentes contractions de l'intestin ou de la paroi, de combattre la paresse intestinale.

Cette manière de faire était parfois couronnée de succès; mais le plus souvent elle n'aboutissait qu'à une aggravation des symptômes qu'on voulait combattre, si bien que Larat, en 1900, déclarait que la constipation est extrêmement rebelle aux divers procédés électriques.

Vers cette époque, pendant notre internat chez M. le D^r Mathieu, qui voulut bien avec le D^r J.-Ch. Roux nous faciliter nos travaux, nous entreprîmes, avec Laquerrière, en nous basant sur les acquisitions nouvelles faites en pathologie gastro-intestinale, une série d'études sur le rôle de l'électricité dans la constipation et la côleite muco-membraneuse¹.

Les résultats de nos travaux, confirmés depuis par Docq, Costa, Guilleminot, Bordier, Julia de Roig, Morel, Bloch et Lamorlette, etc., sont maintenant entrés dans le domaine courant de la pratique. Nous nous proposons de les résumer dans cet article.

I. — CONSTIPATION HABITUELLE PRIMITIVE

A. **Forme grave.** — Nous comprenons dans cette forme les malades qui n'ont plus de selles spontanées, qui sont obligés

¹ Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1903. — Thèse de Paris, 1903.
— Bibliographie in Thèse Lamorlette, 1905.

chaque jour de se soumettre à une médication évacuante, et qui depuis longtemps ont utilisé, sans succès, les procédés habituels de traitement sous la direction d'un médecin.

Ces malades sont le plus souvent des spasmodiques, plus rarement des atoniques.

La conception théorique et l'expérience clinique ont amené les thérapeutes à utiliser des procédés de douceur. « Car le gros intestin demande à être pris par la douceur et non par la violence, sans quoi il proteste en se contractant davantage. » (Mathieu.) C'est dans ce but que Fleiner a préconisé les lavements d'huile d'olive vierge et qu'on a conseillé les injections rectales faites à faible pression, la belladone, la jusquiame, la valériane, les compresses chaudes, les bains prolongés, etc.

Cette manière de faire donne vraiment dans beaucoup de cas des résultats excellents; mais il y a un nombre considérable de malades qui usent vite les médications les meilleures, et au bout d'une période plus ou moins longue n'arrivent à avoir de selle que le jour où ils prennent une purgation. Ces procédés ne constituent donc qu'un palliatif qu'il faut continuer indéfiniment, la constipation reprenant dès qu'on les abandonne.

Quelques auteurs considèrent le massage et l'électrisation comme formellement contre-indiqués dans la forme spasmodique de la constipation, parce qu'ils pensent que les contractions des muscles de la paroi abdominale sont de nature à provoquer ou à exagérer le spasme. L'objection nous semble des plus valables, et il est de fait qu'avec les procédés anciens, procédés de force dont le but était de combattre par des fortes secousses la prétendue atonie de l'organe, le seul résultat obtenu était l'exagération du spasme et l'augmentation du degré de constipation. Les électriciens, eux aussi, avaient pu constater l'inefficacité de leurs méthodes; nous-mêmes, après les avoir largement utilisées, sommes parvenus aux mêmes conclusions en nous basant sur nos expériences de laboratoire¹ et sur notre pratique.

En présence d'un cas de constipation opiniâtre, la première idée qui vient à l'esprit est d'ordonner un lavement électrique.

¹ Laquerrière et Delberm, *Soc. Biologie*, 1903; *Annales d'Électrobiologie*, 1902-1903.

Or, rien n'est plus mauvais, et combien de fois avons-nous dû résister aux sollicitations de nos confrères ! Avec le lavement électrique on obtient, il est vrai, très souvent une selle, mais à quel prix ! On a irrité l'intestin, augmenté le spasme, et les jours suivants c'est une recrudescence de la constipation qui se produit. Nous avons donné autrefois des séries de lavements électriques au même malade : l'effet allait diminuant à mesure que nous donnions ces lavements, et le spasme était tel qu'il devenait impossible d'introduire la canule.

De cet exposé nous concluons que le lavement électrique, comme du reste toutes les méthodes de force, doit être totalement proscrit de la thérapeutique de la constipation spasmodique.

Nous avons cherché, avec Laquerrière, une méthode électrique capable de répondre aux exigences de la clinique ; et nous basant d'une part sur cette idée de Fleiner que le courant galvanique constant semblait devoir être le seul qu'on pût utiliser contre le spasme, d'autre part sur cette constatation que le massage léger de la paroi abdominale avait donné dans cette forme de constipation des résultats appréciables, nous avons été amenés à utiliser la galvano-faradisation. Ce procédé a l'avantage, si on emploie la technique que nous indiquons, de provoquer une vibration légère et à peine appréciable de la paroi, grâce à l'action du courant faradique, qui ajoute son action propre à celle du courant galvanique.

Contrairement à tous les auteurs précédents, nous utilisons fort peu de courant faradique, parce que nous voulons éviter toute contraction forte des muscles abdominaux, et que notre seul but est de produire une légère trémulation de la paroi en tout point semblable au massage léger de l'abdomen.

L'action principale nous est fournie par le courant galvanique qui est employé à haute intensité. Le courant galvanique est amené progressivement et sans interruption à 50, 60, 80, 100 milliampères dès le début de la séance, y est maintenu pendant toute sa durée, pour être ensuite ramené progressivement à zéro.

Pour arriver à agir soit sur l'intestin, soit sur les centres sympathiques abdominaux, nous pensons qu'il faut utiliser un courant intense à cause de la diffusion qui ne manque pas de se faire entre le pôle abdominal et le pôle lombaire. Une partie

du courant dérive à travers les muscles de la paroi abdominale, alors que l'autre partie passe à travers l'intestin.

Nous sommes personnellement opposés à utiliser des doses faibles de courants, et nous pensons qu'on n'aura vraiment de bons résultats qu'en employant les intensités en général élevées, seules capables d'avoir une quantité suffisante utilisable dans le traitement des affections des organes splanchniques.

Cette doctrine des hautes intensités sans chocs en électrothérapie intestinale nous paraît devoir être, sauf certaines exceptions, celle qui doit guider toutes les applications.

Enfin, nous dirons que des deux courants utilisés ensemble, celui qui pour nous agit le plus, c'est le courant galvanique, que l'on peut, dans certains cas, utiliser seul sans l'associer au courant faradique.

Il semble que certaines formes de constipation se trouvent plus vite améliorées quand on supprime le courant faradique : ce sont celles où l'élément douloureux est prédominant.

Tout au contraire, quand les parois abdominales ont perdu leur tonicité (grossesses, personnes âgées), lorsqu'on est en présence de sujets qui ont surtout de l'atonie (vieillards) ou lorsque l'état d'atonie paraît prédominer sur le spasme, il y a lieu de recourir à une utilisation prédominante de la faradisation, soit en vibrations légères, soit même en provoquant de fortes contractions de la paroi¹. Nous combinons même ce traitement avec de l'électro-massage, le courant sinusoïdal sinusoïdé, utilisant ainsi un nouvel appareil que nous avons présenté au congrès pour l'avancement des sciences à Reims, en 1907. Parfois il est bon d'avoir aussi recours dans ces cas à des applications intrarectales et même au lavement électrique. Lorsque l'élément spasmodique et nerveux prédomine, voici le dispositif que nous employons. L'instrumentation comprend : un appareil faradique à trembleur rapide; une source de courant galvanique (batterie de piles ou d'accumulateurs); un galvanomètre, des fils et deux grandes plaques (bien protégées) présentant une surface de 24 centimètres sur 16 au minimum.

Pour obtenir le courant galvano-faradique, on réunit ensemble la batterie galvanique, l'appareil faradique, le galvanomètre et

¹ Procédés de Tripier, Benedikt, Erb, Zimmern, etc., qui déterminent, soit avec le galvanique, soit avec le faradique, des contractions de l'abdomen.

les électrodes, de façon que le courant continu et le choc de rupture du courant induit s'ajoutent l'un à l'autre.

Le patient est placé dans le décubitus dorsal; les plaques, préalablement bien mouillées avec de l'eau chaude, sont mises l'une sur l'abdomen, l'autre aux lombes. On recommande au patient d'appliquer les deux mains sur la plaque antérieure pour la mouler sur l'abdomen et la faire bien adhérer. La postérieure est en général suffisamment appliquée par le poids du sujet; cependant, chez les personnes d'ensellure lombaire très prononcée, il pourra être utile de mettre un léger coussin pour assurer un contact parfait.

Ces précautions prises, on débite le courant galvanique, qui, grâce à la grandeur des électrodes, est supporté sans difficulté à des intensités variant entre 50 et 100 milliampères, puis on met en route le trembleur de l'appareil faradique et on engaine lentement la bobine induite jusqu'à ce que le patient accuse la sensation de frémissement ou de tremblement donnée par la faradisation, mais sans que cette faradisation devienne jamais trop intense. Nous ne croyons pas que le sens du courant ait une grande importance.

La durée de la séance est de dix minutes à un quart d'heure environ.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS, ÉCHECS. — Quand faut-il utiliser le traitement électrique? Dans la pratique habituelle, il ne faut pas attendre que toute la gamme des médications ait complètement échoué, car alors l'intestin est tellement irrité qu'il est nécessaire, avant d'entreprendre le traitement électrique, de le laisser pendant quelque temps au repos avec des calmants : compresses, belladone, etc.

A notre avis, lorsque après deux ou trois mois un traitement dirigé par un médecin n'a donné aucun résultat suffisant, il faut avoir recours à l'électrothérapie, qui doit être, nous ne craignons pas de l'affirmer, le traitement de choix de la constipation spasmodique.

Dans les cas que nous avons observés, en général entre la première et la douzième séance, les selles spontanées se sont produites, soit environ en trois semaines à un mois. Quand le régime des selles spontanées s'est établi, nous avons l'habitude

de continuer le traitement encore pendant un certain temps, et ainsi sa durée moyenne est de deux mois et demi environ.

Pour avoir des résultats durables, il faut vingt-cinq à trente-cinq séances, d'abord trois fois par semaine, ensuite plus espacées; ce chiffre, du reste, chez un grand nombre de malades n'est pas atteint.

Il n'y a qu'une contre-indication absolue : c'est lorsqu'on se trouve en présence de cette catégorie de névropathes qui font de la folie viscérale, et qui sont incapables de se soumettre à la discipline sans laquelle il est impossible d'escompter le succès.

Il existe quelques contre-indications relatives. Les raisonnements semi-médecins qui discutent n'en font qu'à leur tête, et sont trop souvent victimes de théories puisées dans les ouvrages de médecine dont ils n'ont pu comprendre ni la portée, ni le sens.

Il en est d'autres qui, rapportant à leurs intestins le moindre trouble stomacal, refusent de s'alimenter convenablement, et par là entravent la marche normale vers la guérison.

D'autres encore imputent la moindre algie abdominale à un état de pléthore intestinale souvent purement imaginative; ils se persuadent qu'ils n'en seront débarrassés que par un large purgatif, un ou plusieurs lavages abondants, manière de faire qui vient ajouter à l'irritation et à l'état de spasme de l'organe.

Lorsque nous nous trouvons en présence d'un malade dans un état de dénutrition très marquée, comme on en rencontre si souvent, nous estimons qu'on peut parfois, si on le juge convenable, différer de quelque temps avant de commencer le traitement jusqu'au début de l'engraissement.

La présence d'un léger point appendiculaire ne constitue pas une contre-indication absolue, mais commande une certaine prudence. Du reste, nous n'avons jamais eu à constater d'accidents aigus. Nous dirons seulement que chez certains malades il entrave un peu la marche du traitement; chez d'autres, au contraire, il ne retarde en rien la guérison de la constipation ou de la colite.

Il existe encore quelques autres causes capables d'entraver les bons effets du traitement, et parmi elles il en est trois qui se

présentent si fréquemment : le surmenage physique, le surmenage intellectuel ou moral, les erreurs de régime, qu'on peut dire presque à coup sûr, quand on se trouve en présence d'une hésitation ou d'un recul, que c'est l'une d'elles qui est en cause ou toutes les trois ensemble.

Le mauvais état stomacal, lorsqu'il y a un ulcus, de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersecretion, peut également nuire à la marche régulière, par l'imprévu qu'il apporte parfois à l'ordonnance du traitement.

Certains malades présentent du spasme simple du sphincter anal sans aucune fissure, sans aucune douleur : ils éprouvent comme seul phénomène une sensation d'impuissance à ouvrir le sphincter, alors qu'ils se rendent bien compte de la présence des matières dans la dernière partie de l'intestin ; dans ces cas (constipation inférieure), le traitement électrique abdominal doit être accompagné, pour donner des résultats, d'applications de haute fréquence intrarectale.

Les troubles intestinaux consécutifs aux affections médullaires sont assez souvent des cas moins favorables pour l'électricité ; on peut lui associer avec fruit la radiothérapie.

Certaines affections utérines ou périutérines peuvent être aussi la cause de quelques échecs.

Mais il est quelquefois des échecs qui peuvent au premier abord paraître inexplicables, et que la suite des événements peut arriver à éclaircir.

Nous voulons parler d'un certain nombre d'affections intestinales qui ne se traduisent cliniquement pendant un certain temps que par le syndrome de la constipation ou de la còlite.

Parmi ces affections, nous citerons en première ligne le cancer de l'intestin. Trois malades, atteints de cancer de l'intestin non diagnostiqué et ayant toutes les allures cliniques d'une còlite, furent soumis par nous et sans succès au traitement électrique ; ultérieurement, l'un d'eux fut atteint d'occlusion, et la laparotomie montra l'existence d'un néoplasme du cæcum. Un deuxième, atteint de pneumonie, mourut. L'autopsie révéla ainsi l'existence d'un néoplasme du colon. Le troisième mourut avec des phénomènes d'obstruction ; le cancer fut trouvé à la nécropsie.

Nous devons aussi quelques échecs à l'entérite tuberculeuse.

ÉTUDE CLINIQUE. — Nous étudierons les résultats au point de vue de la constipation horaire, quantitative, qualitative et sur les phénomènes locaux ou généraux qui découlent de cet état de l'intestin.

α) *Constipation horaire*. — Les malades que nous avons soignés étaient tous depuis longtemps incapables de s'exonérer spontanément chaque jour. Si nous parcourons en effet nos observations, nous voyons que vingt étaient constipés depuis l'enfance ou une période supérieure à dix ans, d'autres depuis moins de temps, mais aucun depuis une période moindre de deux ans.

Presque tous avaient fait usage des multiples laxatifs auxquels on a tout d'abord recours : tisanes et thés purgatifs, sedlitz, cascara, ricin; presque tous, à la suite des insuccès des laxatifs, avaient eu recours aux lavements, quelques-uns aux lavements d'huile, et le régime avait été suivi depuis longtemps par presque tous les malades.

Cet exposé montre que nous n'avons pas eu affaire à des constipés banaux sur lesquels n'importe quel traitement eût pu avoir une action : nous dirons, pour fournir un nouvel argument, que les deux tiers n'avaient eu que de très rares selles spontanées depuis deux ou trois ans.

Ces malades présentaient presque tous un état spasmodique de l'intestin des plus accusés, perceptible à la palpation abdominale et se traduisant soit par une forme colique douloureuse des plus nettes, soit par des alternances de spasme et d'atonie.

Dans un tiers des cas, nous avons obtenu la première selle spontanée dès les deux ou trois premières séances; dans d'autres cas, seulement vers la cinquième ou la sixième; dans un autre tiers de cas, vers la dixième ou la quinzième. Il n'existe aucune règle absolue à l'apparition des selles spontanées; néanmoins les intestins qui ont été pendant longtemps irrités par des médications mettent plus de temps à revenir à leur fonction physiologique normale.

Il est des malades chez lesquels on peut immédiatement supprimer toute médication, alors que d'autres ne peuvent en être exonérés que très lentement, surtout ceux qui sont de longue date habitués aux lavages, et ce sont précisément ceux chez

lesquels la première selle spontanée se produit souvent tardivement.

Le fait d'obtenir une selle spontanée n'aurait aucune valeur s'il restait isolé, et l'on peut vraiment considérer qu'on a un résultat appréciable seulement lorsque le malade a sa selle quotidienne ou presque quotidienne (vingt-cinq environ par mois). Un tiers des malades ont obtenu ce résultat dès les premières séances; mais, en général, il faut compter une quinzaine d'applications électriques.

L'élément psychique, qui joue un rôle énorme dans ces affections, dictera au malade — surtout s'il est écouté dans son entourage, comme c'est le cas dans la classe aisée — toutes sortes d'occasions de se soustraire aux prescriptions. Ainsi, par exemple, il arrive très fréquemment que le patient juge les premières selles spontanées insuffisantes, et que, quelque peu gêné dans l'abdomen, il ait de nouveau recours à un lavement ou à un laxatif quelconque. C'est une grosse faute. Il faut être très ferme, apprendre au malade qu'il pourra souffrir quelque peu pendant les premiers jours, mais que toute exonération artificielle (à moins de permission expresse) doit être proscrite, sous peine de se mouvoir incessamment dans un même cercle où le lavement jouera toujours le principal rôle. C'est une véritable rééducation des fonctions physiologiques de l'intestin qu'il s'agit de faire, fonctions qui ne se produisaient plus que lorsque l'acte réflexe était sollicité par une médication, et ce n'est que peu à peu qu'on arrive à ce résultat.

Si l'on veut bien se souvenir que souvent depuis des années nos malades n'avaient de selles que grâce à une médication quotidienne, on peut mesurer le chemin parcouru par le seul examen de l'exposé précédent.

§) *Constipation quantitative.* — Il est classique de considérer une selle de 180 grammes comme étant une selle normale au point de vue quantitatif; or nos malades présentaient presque tous des évacuations incomplètes qui laissaient après elles des bouffées de chaleur, une sensation générale de malaise et de gonflement abdominal. Chez nos sujets, cette constipation n'a été modifiée en général que quand déjà la constipation horaire avait été favorablement influencée. Nous nous sommes, du reste, minutieusement préoccupé de cette question : à chaque

visite, nous avons pris des renseignements précis et nous avons pu remarquer que quelques-uns présentaient, en quelque sorte, un type avec alternances composé de trois ou quatre jours, avec selles très copieuses suivies de deux ou trois jours avec selles moins bonnes. La moyenne de nos malades est arrivée à avoir des selles d'environ 10 à 12 centimètres de long, quantité tout à fait suffisante en général.

Nous ferons remarquer en terminant que certains malades habitués à prendre des quantités assez considérables de lavages ou de laxatifs, qui leur provoquaient des exonérations plus copieuses que ne l'est une selle normale, ont perdu totalement la notion de ce qu'est cette selle normale. Aussi quand ils vont à la garde-robe spontanément, les selles, quoique assez copieuses, leur paraissent insuffisantes. Cette constatation peut développer chez eux un état de suggestion qui les incite à avoir encore recours à des exonérations artificielles.

γ) *Constipation qualitative.* — La constipation qualitative porte sur la forme, l'aspect, la sécheresse des matières rendues. Chez le constipé chronique elles sont émises sous forme de billes, sèches, ovillées, fragmentées, effilées ou laminées, parfois recouvertes de mucus et de glaires.

Dès que la constipation horaire a cédé, l'amélioration de la constipation qualitative suit.

Les billes disparaissent, les matières sont rendues plus volumineuses, d'un seul tenant, et quand il y a (règles, grippe, surmenage, etc.) un peu de recrudescence dans la constipation, la partie molle de la selle est précédée d'un bouchon plus dur ou même de quelques billes; mais cela est toujours transitoire.

Un certain nombre de nos malades présentaient aussi des glaires; dans tous les cas, sauf exceptions rares, nous les avons vus disparaître.

δ) *État de l'intestin.* — Chez tous nos sujets, la palpation faite dans les fosses iliaques permettait de déceler l'existence d'un état de contracture sur le trajet des côlons ascendant et descendant avec sensation douloureuse. Nous avons cherché si l'électricité modifiait cet état de l'intestin, et nous avons pu voir que la corde côlique ne cède que lorsque depuis longtemps déjà la constipation horaire, quantitative et qualitative, a cédé. Quelques-uns de nos malades, chez qui nous l'avions constatée

d'une manière très positive au début du traitement, ne l'avaient plus, alors que plusieurs mois après la cessation du traitement ils continuaient à avoir chaque jour une bonne selle.

ε) *Action sur les phénomènes gastriques concomitants.* — Pendant longtemps on a nié que la constipation puisse être classée parmi les causes des troubles dyspeptiques, mais de plus en plus on tend à accorder à l'intestin un rôle appréciable dans la genèse de leur éclosion.

Beaucoup de malades présentent des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice, lourdeur, pesanteur après le repas, bouffées de chaleur, sensation de plénitude générale, troubles qui sont accompagnés de constipation.

Très souvent il suffit de libérer l'intestin pour modifier la dyspepsie d'une manière très appréciable. Dans d'autres cas, au contraire, l'amélioration intestinale n'a aucune répercussion sur l'état gastrique.

Action sur l'état général. — Les constipés chroniques sont tous des névropathes. Ils vont du nervosisme léger au déséquilibre mental. Certains sont des obsédés et des phobiques, cultivant volontiers l'idée fixe, uniquement préoccupés de leur état, prêtant l'oreille au plus petit malaise intestinal, épiant et commentant longuement le moindre borborygme.

Ces troubles sont-ils dus, comme le voulait le professeur Potain, à une action réflexe partie de l'intestin; ou mieux encore, comme certains ont tendance de plus en plus à l'affirmer, à une auto-intoxication d'origine intestinale?

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que les troubles digestifs et les troubles nerveux réagissent les uns sur les autres et contribuent mutuellement à s'augmenter. — Apostoli, dans ses dernières années, ne faisait plus guère aux constipés que des traitements généraux, et nous-même associons au traitement intestinal soit la d'arsonvalisation, soit le bain statique.

Un grand nombre de nos malades ont dû à cette méthode le sommeil, une sédation de leur irritabilité nerveuse, un relèvement très manifeste de l'état général. Il faut remarquer qu'en certains cas dans lesquels la neurasthénie n'était probablement que symptomatique de l'état gastro-intestinal, nous avons eu la même action générale par le traitement abdominal seul; ce qu'il faut sans doute expliquer surtout par une diminu-

tion des auto-intoxications. Aussi pouvons-nous dire que, même employée isolément, la galvano-faradisation est capable de modifier l'état général.

Résultats sur la courbe du poids. — La courbe du poids est un critérium indiscutable de l'amélioration qu'a subi l'état général des malades. Nous avons pris soin de les peser régulièrement tous les dix jours. Certains n'ont eu que peu de modifications; c'étaient, du reste, ceux qui étaient peu amaigris. La majorité, dès que la régularisation de selle se fut effectuée, augmentèrent de poids et arrivèrent à gagner de 2 à 5 kilogrammes en moyenne.

Le bon fonctionnement intestinal, le relèvement de l'état général, la courbe ascendante du poids suivent, du reste, toujours le même graphique.

B. Constipation habituelle légère. — Nous classons dans les formes légères les malades : 1° qui vont spontanément de temps à autre à la selle; 2° qui s'exonèrent facilement avec un laxatif léger ou un petit lavement et n'en font pas un usage quotidien.

On peut dire que bien des constipés arrivés à la forme grave ont passé par cette phase de constipation légère; c'est elle qui, négligée ou aggravée par les défauts d'hygiène et de diététique, en constitue, pour ainsi dire, la période préparatoire.

C'est elle qu'on voit s'établir par manque d'hygiène scolaire (Mathieu), au décours des maladies, chez les sédentaires, les anémiques, les chlorotiques et surtout les neurasthéniques.

A cette période de leur constipation, les malades vont rarement prendre l'avis du médecin; ils se soumettent de leur propre chef à des médications souvent intempestives, qui ne manquent pas, à la longue, de transformer leur constipation légère en une constipation grave. C'est dans ces formes que nous préconisons avec Laquerrière tout spécialement le bain statique, utilisé du reste dans la constipation en général depuis plus de cent vingt ans (Mautuyt, Sauvages, Nollet, Wilkinson, Sigaud, etc. etc. etc.).

Le bain doit être donné avec une machine puissante, pendant 5 minutes d'abord, ensuite 10, 15 et 20 minutes, chaque jour, trois fois par semaine ensuite.

L'électricité statique agit surtout comme agent sédatif du système nerveux au même titre que l'hydrothérapie, avec cet avantage qu'elle convient à des personnes qui ne peuvent tolérer l'hydrothérapie. On sait, Pawlow en a encore apporté la preuve, combien l'irritabilité nerveuse, les émotions, en un mot tout ce qui excite le système nerveux, réagit sur l'intestin en arrêtant le péristaltisme. Kronecker a montré aussi que le cours d'une boule d'argent introduite dans une anse isolée est influencée par les émotions tristes ou gaies, et Cannon, sur des chats dont il regardait l'intestin rendu opaque aux rayons X, a bien mis en lumière le rôle inhibiteur des émotions. La statique, en agissant comme calmant du système nerveux, est donc capable d'avoir une action évidente sur la constipation; en outre, nous savons qu'elle active les sécrétions.

Nous avons l'habitude chez les atoniques de tirer à la fin de la séance des étincelles de la région abdominale, et chez les spasmodiques nous réservons le souffle à la fosse iliaque (Doumer et Musin).

II. — CÔLITE MUCO-MEMBRANEUSE

La forme commune et la forme grave continue (Mathieu), d'observation fréquente, sont caractérisées par la constipation, les douleurs, la présence de muco-membranes.

Au point de vue thérapeutique, elles comportent, en dehors de l'institution d'un régime, l'indication de faire aller le malade à la selle; et peu à peu le médecin se trouve amené à intervenir quotidiennement : soit d'abord avec des laxatifs, ensuite avec des lavements d'huile, des lavages bien faits à faible pression, des cures à Plombières et Châtel-Guyon. Mais les lavages, surtout quand ils sont faits chaque jour, sont de nature, à la longue, à augmenter le spasme du gros intestin, et par conséquent à exagérer la constipation, et la même remarque peut être faite pour les purgatifs. *Qui bene purgat, a dit Boas, male curat.*

Nous pensons que toutes les fois que les méthodes habituelles de traitement n'auront pas donné satisfaction au bout de quelques semaines, il y aura lieu d'une façon formelle de

recourir à l'électricité; car plus on diffère, et plus les résultats qu'elle peut fournir sont longs à se produire; et à notre avis elle devrait être utilisée avant que l'intestin ne soit trop irrité par les médications évacuantes.

Les *indications* et les *contre-indications* sont les mêmes que celles que nous avons indiquées à la constipation habituelle (voir plus haut).

Chez tous nos malades nous faisons toujours des applications de statique ou de haute fréquence, qui précèdent ou qui suivent les applications locales, et cela dans le but de calmer l'état général du malade.

C'est toujours aux traitements sédatifs du système nerveux et de l'état intestinal que l'on doit avoir recours : dans la colite, en effet, l'indication de ces méthodes s'impose encore plus que dans la constipation simple.

Localement nous préconisons l'emploi de la galvanisation simple (avec la technique et le nombre des séances que nous avons donné au chapitre Constipation) chez les malades névropathes, irritables, dont la sensibilité nerveuse est des plus accusées, chez ceux surtout qui présentent des zones douloureuses abdominales, des algies localisées en un point de l'abdomen, un point douteux d'appendicite chronique, chez ceux que guettent des crises entéralgiques.

Nous employons la galvano-faradisation chez les colitiques qui ne présentent pas une irritabilité nerveuse trop accusée; chez ceux dont le ventre n'est pas douloureux, qui n'ont jamais de crise d'entéralgie, chez qui la constipation est le symptôme prédominant et qui présentent des alternatives de spasme et d'atonie. On peut également chez ces malades utiliser le procédé de Doumer, qui consiste à placer dans chaque fosse iliaque une plaque reliée à une batterie galvanique. Grâce à un rhéostat, on donne progressivement une intensité qui n'est jamais inférieure à 50 milliampères et qui peut aller à 80 ou 100 milliampères et même plus. Lorsque le courant a passé ainsi pendant un certain temps, on le renverse brusquement ou lentement; on répète cette manœuvre une dizaine de fois dans le cours de la séance, rendant ainsi alternativement les électrodes positives et négatives. Ce renversement de courant peut être brusque, auquel cas il provoque une secousse qu'on peut gra-

duer et qui, chez ceux qui ont une paroi peu tonique, peut avoir quelque importance; au contraire, le renversement peut être lent. Ce procédé agit lui aussi surtout par la haute intensité galvanique employée; mais il est douloureux, et le nôtre, qui ne l'est pas du tout, est par conséquent beaucoup mieux toléré chez les névropathes quelque peu irritables.

Les résultats cliniques sont en tout point comparables à ceux obtenus dans les cas de constipation habituelle.

D'une manière générale, dans environ 25 à 30 p. 100 des cas, on voit se produire des selles spontanées régulières dès les premières séances; dans le reste des cas, entre les premières et la douzième et quinzième séances, et il faut environ 30 séances pour avoir des résultats durables.

Les résultats sont surtout brillants dans les cas où la constipation est prédominante. Ils sont très bons chez les alternants, lorsque les crises de constipation sont prédominantes et les crises de diarrhée rares.

Les chances de guérison sont plus restreintes quand les crises de diarrhée alternent, à court terme, avec les crises de constipation et dans la forme diarrhéique.

Les malades qui ont été traités étaient des entéro-côlitiques atteints depuis longtemps et ayant presque tous, pendant une période plus ou moins longue, été soumis à un traitement dirigé par un médecin. C'est presque toujours, en somme, à des formes graves et rebelles aux traitements classiques que nous nous sommes adressé et qui en avaient épuisé toutes les médications usuelles.

En ce qui concerne la constipation quantitative et qualitative, nous avons pu constater chez les entéro-côlitiques que l'amélioration était en quelque sorte fonction du résultat obtenu pour la constipation horaire. La disparition des glaires a été toujours rapide dès que les selles régulières ont été obtenues.

Au point de vue des modifications du poids, de l'état général, des manifestations gastriques, etc., nous avons eu les mêmes résultats que ceux que nous avons observés au chapitre Constipation, auquel du reste nous renvoyons afin d'éviter des redites inutiles.

Résultats éloignés. — Que deviennent ces malades ultérieurement ?

Ils conservent pour la plupart les résultats acquis, à condition d'observer pendant très longtemps une hygiène alimentaire assez stricte, de se présenter chaque matin à la selle, de s'abstenir de purgatifs et de laxatifs. Nous en connaissons même plusieurs qui ont pu s'alimenter comme tout le monde, sans que pour cela leur intestin s'en soit ressenti; mais il ne faut pas oublier que les spasmodiques sont en même temps toujours de grands nerveux, et qu'une cause en apparence même légère peut retentir fortement sur leur intestin.

Si l'on peut modifier l'état de l'intestin de telle manière que des constipés de vieille date puissent aller chaque jour spontanément à la garde-robe, nul traitement ne peut avoir la prétention de modifier radicalement l'état névropathique de ces malades ou leur arthritisme, qui est le fond sur lequel se développe presque toujours la constipation.

Une mauvaise hygiène, un surmenage physique ou moral, une maladie aiguë même légère — surtout la grippe — produiront peut-être des rechutes. C'est ce que déjà du reste nous avons observé chez quelques-uns de nos sujets. Nous avons prévu le cas à l'avance, leur avons recommandé de s'abstenir de toute médication et de venir nous voir. Ceux que nous avons revus, constipés de nouveau, ont été toujours de nouveau guéris en quelques séances.

Enfin, nous croyons que de même que certains malades vont faire plusieurs années de suite une cure dans une station thermale, de même il serait bon que ceux qui ont déjà retiré un bénéfice du traitement se soumissent à quelques séances de statique et de traitement local, à des périodes plus ou moins éloignées de la première série de traitement, s'il y a la moindre rechute.

Lamorlette, dans sa thèse en 1905, a rapporté le résultat éloigné observé dans un grand nombre d'observations qu'il a divisées en deux séries.

Dans la première série, il a repris 54 cas qui ont pu être retrouvés des 80 cas qui ont été publiés dans notre mémoire avec Laquerrière et notre thèse de 1903.

Dans	2 cas,	la guérison	persistait	depuis	4 ans
—	12	—	—	—	plus de 3 ans
—	15	—	—	—	plus de 2 ans
—	9	—	—	—	plus de 1 an
—	2	—	—	—	10 mois
—	7	—	—	—	5 mois
—	2	—	—	—	4 mois
—	5	—	il y avait eu	rechute	

Dans une deuxième série, Lamorlette a publié le résultat éloigné de 26 observations postérieures à notre thèse et à notre mémoire. Les sujets qui ont eu moins de dix séances en ont été éliminés; d'autre part, on n'a tenu compte que des malades revus au minimum une année après la cessation de traitement.

Dans 6 cas, les résultats se maintenaient depuis 12 mois

—	1	—	—	—	13	—
—	5	—	—	—	16	—
—	3	—	—	—	19	—
—	5	—	—	—	20	—
—	4	—	—	—	22	—
—	2	—	—	—	26 et 28	mois

En réunissant ces 26 observations aux 54 de la première statistique, il y a 79 observations sur lesquelles 11 seulement se rattachent à des malades qui ont été revus moins d'un an après la fin de leur traitement.

Beaucoup de ces malades ont même été revus deux ans, trois ans et plus, et l'immense majorité avait conservé le bénéfice acquis.

Les autres cas que nous avons observés avec Laquerrière depuis la publication de la thèse Lamorlette n'ont fait que confirmer pleinement les résultats antérieurs et apporter de nouvelles preuves à nos conclusions antérieures.

III. — CONSTIPATION ET CÔLITES SYMPTOMATIQUES

Constipation et affections anales. — Soit que les malades évitent d'aller à la selle parce qu'ils craignent de provoquer de la douleur, soit que la constipation et l'affection anale reconnaissent une même origine (arthritiques hémorroïdaires), soit enfin que l'anus devienne le point de départ d'un réflexe qui détermine du spasme intestinal, il est extrêmement fréquent

de constater de la constipation chez les individus qui souffrent de la dernière portion de l'intestin.

Doumer a eu le mérite de nous donner une méthode électrique qui, étant vraiment le traitement de choix de la fissure, est en même temps un bon procédé de traitement des hémorroïdes à la phase des poussées congestives et douloureuses.

Le procédé de Doumer consiste en application intra-anale et intrarectale de courants de haute fréquence. Il procure en général, dès les premières applications, une analgésie considérable, et parfois, ainsi que l'a signalé son auteur, il suffit à lui seul pour faire disparaître la constipation.

Naturellement, il est d'autres cas où il faut recourir au traitement habituel de la constipation.

D'autre part, avec Laquerrière, nous avons montré par plusieurs observations qu'il y a des sujets chez lesquels le traitement habituel de la constipation ne donne pas ses pleins effets, parce qu'il existe une certaine sensibilité anale. Il faut, pour obtenir les selles spontanées quotidiennes, pratiquer quelques applications intrarectales de haute fréquence.

Constipation et affections gynécologiques. — Le rôle des affections gynécologiques dans la production de la constipation chronique et de l'entéro-côlite est chaque jour mieux connu; d'ailleurs, les deux affections peuvent réagir l'une sur l'autre, et la stase intestinale contribue certainement souvent à augmenter la congestion pelvienne, si bien que certaines malades tournent dans un véritable cercle vicieux.

Les électrothérapeutes avaient à maintes reprises signalé l'heureuse influence des traitements électriques gynécologiques sur la constipation concomitante, et nous avons, avec Laquerrière, cru intéressant de préciser la question. Prenant à sa clinique une série d'observations concernant uniquement des affections gynécologiques, nous avons recherché celles où la constipation était signalée¹. Nous avons laissé de côté les cas où une cause extérieure (changement de régime, traitements adjuvants, etc.) ne permettait pas de juger exactement de l'efficacité du traitement utérin, et les cas légers.

¹ Laquerrière et Delherm, *Congrès de Berne, 1902*, et *Annales d'électrobiologie*, 1903.

Nous avons trouvé ainsi 28 constipations chroniques graves, pour lesquelles il n'a été fait que des applications gynécologiques. Les résultats ont été les suivants : la constipation (ou l'entéro-côlite) a été guérie ou considérablement améliorée dans 14 cas, améliorée légèrement dans 1 cas et n'a pas été influencée dans 13 cas.

En somme, les résultats favorables sont dans une proportion approximative de 50 p. 100.

Nous n'avons pas constaté une grande différence entre les cas où la lésion utérine formait un obstacle mécanique et ceux où il n'y avait pas d'obstacle de ce genre. D'ailleurs, il faut admettre, d'après les théories les plus récentes, que la constipation des génitales est le plus souvent due à l'irritation des plexus abdominaux et que c'est bien plus en faisant disparaître le point de départ d'un réflexe pathologique qu'en enlevant un obstacle que le traitement gynécologique doit agir.

En tout cas, notre pratique constante est à l'heure actuelle de commencer systématiquement, lorsque les deux affections sont associées, par traiter l'utérus.

Si le trouble intestinal est la conséquence de l'état génital, il guérira par ce seul procédé ; si, au contraire, il est indépendant, il sera nécessaire de diriger ultérieurement un traitement contre lui, mais alors on saura que l'intestin est seul en cause et qu'il ne reste pas une « épine irritante » pouvant rendre vains les efforts de la thérapeutique.

Obstruction intestinale au cours de la constipation spasmodique et de la côlite muco-membraneuse. — Au cours de la constipation et de l'entéro-côlite, il existe parfois des accidents d'obstruction. A la suite d'un surmenage physique, d'une émotion, d'une indigestion, à la suite d'une maladie fébrile légère, le malade cesse d'aller à la selle pendant plusieurs jours, sans que l'état général s'en ressente par trop. Tantôt une débâcle finale rétablit le cours normal, tantôt le tableau de l'occlusion complète s'établit.

On doit alors avoir recours au lavement électrique, procédé qui, pour être efficace, demande à être appliqué suffisamment tôt.

En résumé, il n'y a pas, comme on peut le voir par cet

article, un traitement électrique de la constipation et de la côlite, mais des traitements différents pour les différentes variétés de constipation, et nous avons essayé de montrer qu'en général, aux anciennes méthodes « de force », il fallait substituer des procédés « de douceur », capables de calmer l'état nerveux général, de lutter contre l'état du spasme de l'intestin et d'agir sur les plexus nerveux de l'abdomen qui tiennent sous leur dépendance le fonctionnement moteur, sécrétoire, vaso-moteur, etc., de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes.

THÉRAPEUTIQUE MICROBIENNE DES AFFECTIONS INTESTINALES CHEZ L'ADULTE

Par MICHEL COHENDY

Il n'y a guère plus d'un an que furent rapportés les premiers faits précis de thérapeutique intestinale par ingestions de microbes lactiques en cultures pures, appliquées à diverses affections intestinales de l'homme adulte. Les bases de ce mode de traitement, aujourd'hui assez répandu, furent posées d'un côté par Henry Tissier¹, de l'autre par nous-même². Ces essais, découlant de recherches entreprises et menées séparément, différaient peu dans leurs conclusions pratiques. Ils ont fait place, depuis, à un usage médical courant qui nous a permis d'acquérir des connaissances plus approfondies sur cette médication; ce sont elles que nous allons brièvement exposer dans cette revue.

Au préalable, retraçons en quelques mots les trois principaux objectifs que nous poursuivons dans l'institution du traitement. Purement théoriques au début, l'observation médicale a démontré par la suite qu'ils étaient parfaitement rationnels.

On sait que la généralité des affections intestinales est reconnue comme étant d'origine microbienne; le premier but visé est donc de modifier la flore microbienne de l'intestin morbide, à l'aide de l'*acclimatation d'espèces microbiennes bien-faisantes* dans cet organe. Ces espèces sont prises parmi les microbes lactiques auxquels revient le pouvoir nettement désinfectant de certains laits caillés.

Ensuite, admettant que la putréfaction des protéïdes animales est la cause principale de l'infection locale retrouvée au début

¹ Henry Tissier, *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, mai 1905. — *Tribune Médicale*, 24 fév. 1906. — *Soc. de Biologie*, 17 fév. 1906.

² Michel Cohendy, *Société de Biologie*, 17 fév. 1906. — *Soc. Biol.*, 17 mars 1906. — *Soc. Biol.*, 19 mai 1906.

de diverses entérites, la *suppression des albuminoïdes* de cette catégorie constitue le corollaire plus ou moins obligé de l'acclimatation.

Enfin, les microbes lactiques ne pouvant s'acclimater dans l'intestin qu'à la condition d'y trouver des aliments qui leur conviennent, tels que maltose, lactose, glucose, il paraît évident que dans le régime, l'*introduction d'hydrocarbonées* de cette série s'impose, soit sous la forme d'une forte quantité de ces sucres, dont une faible partie probablement arrivera jusqu'à l'intestin, soit sous la forme de féculents que les sécrétions parotidienne et pancréatique saccharifieront à leur tour¹.

Les notions qui précèdent peuvent être considérées comme les trois règles fondamentales à l'aide desquelles nous cherchons à réaliser la désinfection de l'intestin. Cette désinfection est elle-même, comme il sera dit plus loin, le seul moyen d'action de cette thérapeutique.

..

Passons maintenant aux questions importantes que celle-ci a soulevées.

Tout d'abord, *quelles maladies traiter?*

On peut répondre hardiment :

Toutes les maladies intestinales infectieuses, qu'elles soient accompagnées de flux diarrhéique ou de stase fécale, de rejet de mucus ou d'expulsion de membranes: Nous exceptons cependant du nombre les cas de certaines tumeurs de l'intestin et les entérites tuberculeuses. Il en est de même des entérites dites « amibiennes », sur le traitement desquelles nous ne savons rien de précis, n'ayant pas été encore à même de les observer dans leur pays d'origine.

Toute irrégularité fonctionnelle de l'intestin par défaut moteur ou sécrétoire, en dehors de troubles primitifs médullaires ou des organes annexes du tube digestif.

Toutes les auto-intoxications brusques ou lentes, provenant de l'intestin sain en apparence ou manifestement morbide, dans lesquelles les helminthes n'entrent pas en cause.

¹ Cette transformation des amidons semble grandement aidée par l'ingestion de sirop de malt préparé au-dessous de 75° et ayant conservé par conséquent la plus grande partie de sa diastase saccharifiante.

Pourquoi les microbes lactiques sont-ils bienfaisants?

Parce que, suivant une loi biologique établie pour la première fois par le professeur Metchnikoff, ils se rangent parmi les microbes « empêchants ».

Introduits dans l'intestin, ces microbes lactiques deviennent les empêchants des microbes pathogènes.

Par quel mécanisme deviennent-ils les « empêchants » des germes pathogènes?

Leur mode d'action nous paraît encore trop complexe pour pouvoir répondre avec certitude à cette question. Cependant, plusieurs expériences *in vitro* tendent à l'élucider.

Les premières, celles de H. Tissier et Martely¹, démontrent que l'acide lactique formé aux dépens des sucres sous l'action d'une fermentation lactique peut à lui seul enrayer la putréfaction des viandes; il faut pour cela que l'acidité du milieu atteigne 1 p. 100 de SO^4H^2 , soit 2 p. 100 d'acide lactique. Les secondes, celles de Bielonovsky, encore inédites, nous apprennent que certaines bactéries lactiques peuvent exercer une influence nocive sur les microbes putréfiants en dehors de la formation d'acide lactique.

On le voit, ces expériences laissent supposer que les microbes lactiques produisent la désinfection intestinale par une action chimique et toxique combinées. Mais les phénomènes observés *in vitro* se reproduisent-ils intégralement dans l'intestin? Nous n'en avons aucune preuve certaine.

Nous estimons que des recherches postérieures viendront établir que la désinfection ne relève pas de ces deux seuls phénomènes, au moins tels qu'ils se présentent actuellement.

En effet, on hésite à admettre, entre autres faits, que l'acide lactique néoformé dans l'intestin par les microbes lactiques au contact des sucres se trouve en quantité suffisante, quelle que soit l'abondance des sucres et des microbes, pour atteindre dans le milieu intestinal le pourcentage donné dans les expériences de Tissier et Martely. Il est reconnu que la sécrétion intestinale accuse une sécrétion alcaline souvent très marquée dans l'intestin morbide; ce qui fait que la formation de lactates divers, par exemple, ne doit pas se faire attendre. Ce

¹ Tissier et Martely, *Ann. Inst. Pasteur*, déc. 1902, p. 901.

serait donc plutôt à des corps formés secondairement qu'il faudrait peut-être attribuer la plus grande part des effets bactéricides observés.

En réalité, il est impossible de contrôler exactement les phénomènes chimiques découlant de la fermentation lactique opérée dans l'organisme, et l'explication du mécanisme de désinfection reste indécise.

Comment réagit l'organisme pendant la cure?

Les réactions suivent trois étapes que reflète l'état du malade.

Au début, l'acclimatation de l'intestin ne se fait pas sans perturbations sensibles. Le patient a parfois des contractions intestinales plus ou moins pénibles, du ballonnement, du « malaise » gastro-intestinal.

Telle est l'hypothèse par laquelle nous tendons à expliquer ces divers phénomènes fonctionnels : par l'intrusion des microbes lactiques, les bactéries coutumières de l'intestin se trouvent dérangées dans leur travail auxiliaire de digestion des aliments, et comme les sécrétions de l'organe malade interviennent parfois trop faiblement pour suppléer à cette défection, il s'ensuit des fermentations anormales, cause des troubles observés.

Ces fermentations ne sont enrayées qu'au moment où l'acclimatation est totale, c'est-à-dire du cinquième au quinzième jour, comme l'indiquent nos expériences de février, mars, avril 1904¹.

Nous supposons que l'attaque des microbes putréfiants s'effectue dans le même temps. Pendant les premiers jours du traitement, alors que l'acclimatation n'est pas un fait accompli, ils doivent profiter du désarroi que nous venons de signaler pour augmenter sensiblement l'infection. Parfois, l'organisme se défend alors par quelques flux diarrhéiques à réaction nettement alcaline, à odeur fétide. Ces phénomènes viennent se joindre aux précédents ou alterner avec eux.

Ceci est la première étape.

La constipation, plus ou moins marquée, s'installe ensuite, quel que soit le malade généralement. La sensibilité intestinale disparaît ou s'atténue. C'est l'acclimatation qui s'affirme. Ainsi

¹ Michel Cohendy, *Soc. de Biologie*, 17 fév. 1906.

que nous l'avons établi¹, la désinfection l'accompagne. « Elle se traduit par une désodorisation très notable des selles, en même temps que par l'abaissement de près des deux tiers du rapport des sulfoconjugués aux sulfates *sans modification du régime alimentaire.* »

Les microbes putréfiants sont « empêchés ». Avec leur disparition est écartée la production de leurs toxines ainsi que de tous les produits de la putréfaction, et dans ce fait même paraît résider la cause de la constipation signalée. En effet, l'intestin affaibli ne reçoit plus alors ces produits irritants qui étaient devenus vraisemblablement les principaux excitateurs de la sécrétion glandulaire et des mouvements péristaltiques. Cette deuxième période dure de un à dix jours, suivant les cas.

Vient ensuite la dernière étape.

Les garde-robes se régularisent; elles deviennent souvent plus faciles et donnent l'impression d'une lubrification des fèces. Celles-ci, en partie désodorisées, perdent peu à peu leur aspect pathologique et se présentent sous la forme de fragments agglomérés, de grosseurs diverses; leur couleur est d'ordinaire brun très clair, quelle que soit l'alimentation; leur réaction, d'alcaline, devient faiblement acide ou neutre.

L'œuvre des microbes lactiques, dès lors bien acclimatés, est accomplie. L'intestin, débarrassé des éléments morbides qui l'affectaient, va se refaire de lui-même et reprendre peu à peu son fonctionnement normal.

Combien de temps durera ce travail de réfection? On ne saurait le dire; souvent ce sont de brusques métamorphoses, parfois de fort lents acheminements vers la guérison. Il se peut que l'organisme, resté vigoureux, réagisse facilement contre les reliquats d'une entérite récente, ou qu'au contraire, épuisé à la suite d'une affection ancienne, il ait grand'peine à réparer des lésions par trop profondes.

Tels sont, tracés d'une façon purement schématique, le mécanisme supposé de la désinfection et la succession des réactions de l'organisme, observés pendant la cure. Il va sans dire que nous n'envisageons ici que le cas où, d'abord, les microbes ingérés, longuement éprouvés, se sont montrés doués d'un pou-

¹ Expériences poursuivies du 28 nov. 1904 au 2 mai 1905. — Michel Cohendy, *Soc. de Biologie*, 31 mars 1906.

voir énergétique de fermentation lactique et capables de s'acclimater parfaitement dans le milieu intestinal, où ensuite la « préparation de l'intestin » a été soigneusement faite à l'aide d'une alimentation raisonnée.

Notre intention n'étant pas d'entretenir le lecteur des détails de la mise en pratique du traitement, nous le renvoyons pour ce qui concerne ce sujet au résumé du *traitement microbien* et du *régime diététique*¹ que nous avons donné dans notre communication à la Société de Biologie, le 19 mai 1906. Il trouvera là quelques points de direction générale, mais non pas une marche à suivre exactement; pour cette raison qu'en dehors de la diversité des affections, il existe toute une variété de réactions individuelles. Nous conseillons donc au praticien d'adapter son traitement à chaque malade en ne perdant pas de vue les trois principes fondamentaux de cette thérapeutique, à savoir :

Ensemencer largement l'intestin avec une espèce lactique vigoureuse, supprimer en partie ou totalement la nourriture des germes infectieux, rendre abondante celle des germes bienfaisants.

..

A cet exposé succinct, nous ajouterons quelques mots concernant la critique suscitée par cette méthode de traitement.

Insuffisamment instruits de son fonctionnement, d'aucuns ont pensé qu'on soumettait le malade à de fortes doses répétées d'acide lactique, ainsi qu'il arrive dans les cures de lait caillé. Or l'acide lactique, d'après eux, serait nuisible à l'économie, et voici, en résumé, les principales expériences de laboratoire² sur lesquelles s'appuie cette opinion.

L'acide lactique donné en ingestion, à la dose de 2 à 4 grammes tous les deux ou quatre jours, sous forme de solution de 1 d'acide lactique pour 5 d'eau, à des lapins d'envi-

¹ Observation supplémentaire sur le « régime diététique ». — Dans la généralité des cas, il suffit que le bol alimentaire correspondant à l'un des deux repas soit totalement dépourvu d'albuminoïdes d'origine animale pour que les espèces « hydro-carbolytiques » prédominent en permanence sur les espèces protéolytiques.

Par contre, en présence d'une affection aiguë, il sera bon, au début, de rayer de l'alimentation non seulement les matières protéiques animales, mais encore les légumineuses très riches en matières azotées, telles que lentilles, haricots, pois, fèves, qui sont susceptibles d'un certain degré de putréfaction.

² Charrin, Compte rendu Académie des Sciences, 1905, p. 1069.

ron 2 kilogrammes, pendant deux à trois semaines, provoque chez ces animaux des désordres graves, tels que des hémorragies intrarénales et de la destruction intralobulaire hépatique.

De la sensibilité du lapin on a conclu à celle de l'homme.

C'est là une déduction spontanée habituelle en laboratoire; elle aurait sa valeur si le moindre fait clinique était venu la confirmer; il n'en est nullement ainsi.

La méthode est jeune, a-t-on dit, et les lésions organiques peuvent fort bien ne survenir que des années plus tard. Il est vrai; mais sans mettre en cause les ingestions de cultures lactiques pures, on retrouve comme datant de loin l'usage thérapeutique de l'acide lactique préformé. Notre maître le professeur Hayem¹ l'a préconisé à fortes doses depuis des années; le docteur Hutinel et d'autres cliniciens, d'égal mérite, ont suivi son exemple; cependant nous ne savons pas que ces observateurs avisés aient jamais eu à incriminer cette médication.

L'acide lactique, produit par des microbes vivants, serait-il tout particulièrement toxique? Nous ne sommes guère porté à le croire, si nous nous rappelons que depuis un temps immémorial on fait des cures de petit-lait et de lait caillé. L'action des laits aigris employés couramment, nous a-t-on fait observer, n'est nullement comparable à celle d'un lait caillé en culture pure, à cause des associations microbiennes fort complexes qu'ils contiennent. Cette objection est juste; mais, par contre, il est un fait qui nous paraît établir nettement l'innocuité d'un lait caillé par une espèce microbienne unique. Le voici: il est avéré, grâce à de nombreuses relations dignes de foi, que de vigoureuses peuplades bulgares se nourrissent à de certaines époques presque exclusivement d'un lait caillé très acide. Or cette acidité n'est pas le produit d'associations microbiennes complexes, car les échantillons de lait mis entre nos mains contenaient à l'état de pureté parfois absolue le « bacille bulgare² ». Un calcul facile, basé sur notre connaissance des

¹ On se rappelle la lutte violente qu'à l'Académie de Médecine le professeur Hayem eut à soutenir contre les adversaires de sa médication lactique.

² Ce bacille, que nous avons isolé en 1903 avec Michelson, a été décrit par nous le 24 mars 1906, à la Société de Biologie. Il est, à notre avis, d'une espèce voi-

fonctions biologiques de ce microbe, montre que chacun de ces paysans absorbe chaque année, pendant plusieurs mois, une ration journalière contenant plus de 10 grammes d'acide lactique.

Ainsi, il apparaît nettement que la nocivité de l'acide lactique pour l'homme est une simple hypothèse.

Il faut attribuer cette divergence totale existant entre les résultats des expériences mises en avant et ceux de la pratique courante, peut-être à une sensibilité particulière du lapin, mais plus sûrement aux conditions spéciales dans lesquelles l'expérimentateur s'est placé.

La seule déduction à tirer des données de l'expérience est que l'acide lactique introduit dans l'estomac à la dose quotidienne de 1 gramme par 2 kilogrammes d'animal, sous forme de solution forte (1 pour 5), est toxique pour le lapin.

Or, si l'homme soumis au régime des laits caillés se place dans des conditions que de très loin on pourrait comparer aux précédentes, il en est tout autrement du malade auquel on fait ingérer, comme dans notre traitement, des cultures jeunes d'un bacille lactique en bouillon. La quantité d'acide lactique absorbé avec la culture est insignifiante : elle ne dépasse pas 60 centigrammes par 250 centimètres cubes, dose journalière moyenne pour un homme du poids moyen de 60 kilogrammes.

Quant à l'acide lactique néoformé dans l'intestin, nous savons qu'il est produit en milieu alcalin et ne peut subsister en masse quel que soit le pouvoir fermentant des microbes lactiques et quelle que soit l'abondance de ces microbes ; jamais, en effet, les selles ne présentent de réaction fortement acide pendant tout le temps de l'acclimatation. Chez le malade, si l'absorption a lieu, elle s'opère au niveau du gros intestin sous la forme probable de corps combinés, tandis que chez l'animal en expérience elle se fait sous forme d'acide lactique vrai au niveau de l'estomac ou de la partie supérieure de l'intestin grêle. Donc,

sine de celui signalé d'une part dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1905, p. 716, par M. Grigoroff, élève du professeur Massol, de Genève ; de l'autre par MM. Rist et Khoury dans les *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 65.

Gabriel Bertrand, secondé par G. Weisweiler, a établi, dans les *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, que ce bacille est le seul ferment lactique vrai que l'on connaisse. Sa puissance remarquable de fermentation, ainsi que son acclimatation certaine dans le gros intestin, nous l'ont fait personnellement adopter pour notre traitement microbien.

la technique des expériences citées est suffisamment éloignée de celle que suivent les malades pour que les déductions tirées de la première ne puissent s'adapter à la seconde.

Comme on le voit, une connaissance plus approfondie de cette méthode de *thérapeutique microbienne* écarte d'elle toute présomption d'une action nocive sur l'organisme. De plus, elle a certainement l'avantage sur toutes les pratiques anciennes de donner le plus souvent des résultats positifs, et de n'être jamais pour l'intestin une cause de fatigue ou d'irritation.

..

En dehors de la question de nocivité, il est cependant quelques critiques que, pour notre part, nous dirigeons volontiers contre elle. La première porte sur l'imperfection où nous avons laissé jusqu'ici le mode d'ingestion des microbes lactiques. Pour obtenir une modification plus rapide et plus durable de la flore intestinale, il faudrait pouvoir ingérer des doses massives de bactéries débarrassées des divers éléments, tout au moins inutiles, du milieu de culture dans lequel elles se sont développées ; mais ceci, croyons-nous, est pratiquement d'une réalisation difficile.

Nous lui reprochons, en outre, son impuissance à atteindre la cause de certaines affections gastro-intestinales. Car si l'on peut traiter tous les cas d'infection de l'intestin, il est souvent impossible, par la désinfection obtenue, de corriger un vice de sécrétion diastasique ou même de lui suppléer.

Dans ce cas, c'est bien la jeunesse de la méthode qu'il faut blâmer. L'utilisation des microbes lactiques représente ses premiers pas. Diverses voies lui sont ouvertes. Ainsi, nous avons l'espoir, par exemple, que la bactériologie mettra un jour à la disposition de la thérapeutique de nouvelles espèces bactériennes sélectionnées : les unes, que l'on pourra désigner sous le nom d'« auxiliaires », seront susceptibles de seconder, d'après nos besoins, chacune de nos fonctions digestives ; les autres, des « empêchantes », nous serviront dans la lutte contre les diverses maladies infectieuses.

GASTRITE CHRONIQUE

SIMPLE OU INFLAMMATOIRE

Par le Prof. TALMA (d'Utrecht).

(Suite.)

Sans qu'aucune lésion structurale existe, ou du moins puisse être découverte par le chirurgien après l'ouverture du péritoine, ou par l'examen histologique du lambeau excisé, ou même par l'exploration anatomique de l'estomac total enlevé du cadavre, un complexe de symptômes peut exister, qui aurait pu faire diagnostiquer avec confiance une gastrite inflammatoire chronique de grande intensité, compliquée ou non d'un ulcère ancien. Comment cette erreur est-elle possible?

Il n'est pas aisé, dans bien des cas, de savoir si l'on est en présence d'une maladie de l'estomac vraie, ou d'une dyspepsie nerveuse dans laquelle, selon les opinions présentes, les symptômes dépendent d'une névro-psychose : le trouble nerveux entraîne alors des déviations fonctionnelles tant dans le domaine de la sensibilité que de la motricité ou de la sécrétion.

La solution de cette question, dont l'intérêt est vivement ressenti par tout médecin, peut être très difficile, en raison des faits suivants : 1° sur le même individu peuvent exister, indépendantes l'une de l'autre et en même temps, une maladie de l'estomac quelconque et une déviation psychique; 2° une maladie de l'estomac peut contribuer au développement d'une altération psychique; 3° selon la situation psychique, les troubles provoqués par une lésion anatomique, même grave, avec ses conséquences physiologiques, peuvent différer considérablement. En voici un exemple :

Un spécialiste en neurologie et un autre en psychiatrie, tous deux très compétents, avaient diagnostiqué dans un cas une dyspepsie

nerveuse. Les plaintes du malade disparaissaient aussitôt qu'il était à Bruxelles. Trois jours après son troisième séjour de quelques semaines à Bruxelles, où il s'était alimenté sans aucune précaution, je pus diagnostiquer un ulcère ancien. Après encore trois jours, il fut opéré par le professeur Narath. Le succès provisoire de l'opération fut bon. Après plus d'un an de santé, un carcinome secondaire commença à se dévoiler.

La réaction à des matières irritantes dont la composition est bien connue, par exemple à de l'eau des Carmes, en différentes dilutions, ou à de HCl, de 1 à 6 p. 1000, et à plusieurs autres substances, de façon que la quantité introduite ne puisse éveiller par elle-même de la douleur et le liquide étant à la température de 37°, a la plus grande importance pour la distinction d'une dyspepsie nerveuse et d'une maladie de l'estomac.

Quand une psycho-névrose est la cause de la dyspepsie, on n'observe souvent, pour ainsi dire, aucune règle dans la réaction à des matières irritantes introduites : la concentration de la matière irritante ne détermine pas la réaction, comme c'est la règle dans les maladies de l'estomac lui-même. (Qu'on veuille ne pas oublier toutefois que souvent la douleur, liée à un ulcère ancien ou à une autre déviation anatomique de l'estomac, est calmée par les liquides chauds, par exemple à 50° C. ou plus haut encore, ou par des irritants, par exemple par une quantité notable d'eau des Carmes.)

Ce qui me paraît acquis, malgré les recherches magnifiques de Lennander, c'est que l'estomac sent. L'introduction de liquides chauds, ou froids, ou irritants par la sonde dans l'estomac de différentes personnes en donne la preuve.

Il est utile pour l'exactitude de l'observation qu'on ne mette pas les liquides d'épreuve en contact avec la muqueuse de la bouche. C'est pourquoi il est préférable de laisser la sonde dans l'estomac, tant qu'on veut étudier sa réaction sensitive.

En se servant de ces mêmes agents à différents jours, on parvient presque toujours au diagnostic bien fondé de la nature de l'hyperesthésie.

D'une valeur assez grande est la comparaison de l'effet de l'attouchement de la peau par une pointe d'épingle avec celui de la pression par les bouts des doigts ou par la main. S'il

n'existe ni névrite périphérique ni méningite spinale, l'hyperesthésie aux piqûres d'épingle est un motif important pour croire à l'irritation des parties sous-jacentes.

Malgré la restriction faite plus haut, il n'en reste pas moins vrai que dans la plupart des cas des agents psychiques modifient les conséquences des névro-psychoses fortement, tandis que les symptômes qui tiennent à des lésions de la paroi de l'estomac en sont moins influencés.

Des hématemèses répétées, comme de l'hypochylie, surtout quand elle se développe après de l'hyperchylie, plaident en faveur d'une cause organique pour le clinicien. De même la présence de peu d'acide chlorhydrique et d'une forte dose de pepsine à la fois, dans le contenu de l'estomac, est d'une grande importance : cette combinaison est un signe presque indubitable de la tendance de l'appareil glandulaire vers l'hypochylie, c'est-à-dire d'une lésion anatomique de la muqueuse. On peut de même rencontrer parmi les conséquences d'une psychopathie une hyperchylie ou une hypochylie, mais la modification de la sécrétion des divers ferments est modifiée dans le même sens.

Les deux observations suivantes me semblent être assez intéressantes par rapport à la distinction d'une dyspepsie nerveuse et d'une affection indubitablement stomacale. En même temps, elles peuvent contribuer à la connaissance des gastropathies sans lésions anatomiques connaissables.

Hématémèses, hyperpepsie, gastralgies pendant dix ans, sans lésions anatomiques connaissables de la paroi stomacale. Gastro-jéjunostomie. Plus tard jéjunostomie.

K., fille née en 1873.

1896. Hématémèse précédée de vomissements pendant quelques mois.

¹ Les déviations du système nerveux à lésions anatomiques ne peuvent presque pas être prises pour des maladies gastriques.

Au cours du *tubercule dorsal* surviennent souvent les crises gastriques, trop connues pour qu'une nouvelle description soit permise. A peu près le même syndrome peut se présenter dans la maladie d'Addison. Le diagnostic différentiel n'a pas de difficultés pour le clinicien compétent.

Pour la distinction du siège de la cause des déviations, surtout sensitives, dans les centres sympathiques abdominaux, je prends la liberté de citer un article de ma main (6°).

1898. Deux fois hématomèse.

1899. La malade vient à la clinique pour des douleurs d'estomac. On trouve une hyperchlorhydrie importante et une dilatation de la portion pylorique jusque dans la ligne mamillaire droite.

Une solution de HCl à 4 p. 1000 ne la gêne pas.

Pendant les 2 ans et demi suivants, la malade endure ses douleurs.

1903. Hématomèse assez forte. Dans la clinique, on constate une hyperchylie encore plus forte qu'en 1899. La sécrétion de pepsine est spécialement dix fois plus forte que d'ordinaire.

Une solution de HCl à 1 pour 1000, comme un mélange d'eau des Carmes et d'eau pure, à quantités égales, provoquent des douleurs qui durent plusieurs jours.

Pas d'insuffisance motrice.

21 janv. 1904. Gastro-jéjunostomie (Prof. Narath). Aucune anomalie n'est sentie par palpation au travers de la paroi. Aucune anomalie macroscopique ou microscopique ne peut être trouvée dans le lambeau excisé, hors une grande largeur de la lumière des tubes (cet aspect est fréquent quand la teneur en acide chlorhydrique est grande).

Mai 1906. Les douleurs sont parfois violentes. En présence d'un médecin survient une hématomèse forte, suivie pour quelques jours d'atténuation des douleurs.

A la clinique, on constate de nouveau l'hyperesthésie de l'estomac et l'hyperchylie, malgré la présence du liquide reflué de l'intestin.

Mai 1906. Laparotomie (Prof. Narath). Pas d'adhésions anormales de l'estomac ou des intestins. Aucune anomalie ne peut être palpée dans la paroi de l'estomac. Jéjunostomie.

Octobre 1906. Depuis le mois de mai la malade n'a rien pris par la bouche : les aliments liquides sont introduits par un tube de Nélaton dans le jéjunum. L'hyperesthésie de l'estomac est beaucoup diminuée; mais des aliments plus substantiels, pris par la bouche, provoquent encore des douleurs. La malade reçoit donc le conseil de continuer l'ingestion de la nourriture par le tube dans le jéjunum.

Décembre 1906. Le tube du jéjunum est enlevé.

Avril 1907. La malade se porte bien. Les aliments communs ne la gênent pas.

Aucune anomalie anatomique dans la muqueuse : hyperesthésie, hyper-sécrétion, hyperchlorhydrie, hématomèses pendant plusieurs années.

L., fille de 23 ans.

Des douleurs d'estomac, bientôt suivies d'hématomèse, commencent il y a 7 ans. Les douleurs irradiaient à gauche vers l'espace interscapulaire, et quand elles étaient véhémentes, dans le bras gauche. Ordinairement les repas provoquaient les douleurs. Il y a deux mois, la malade eut de nouveau une hématomèse.

La malade souffre d'insomnie, de faiblesse, d'anorexie et de consti-

pation. Ses pieds sont toujours froids. A la clinique, on trouve une hyperchlorhydrie considérable du contenu de l'estomac; l'organe lui-même est dilaté jusqu'à la ligne mamillaire droite. Le matin, à jeun, on trouve un liquide riche en acide chlorhydrique, avec ou sans restes d'aliments. L'hyperesthésie de l'estomac est grande.

3 décemb. 1901. Gastro-jéjunostomie (Prof. Narath). Aucune déviation anatomique n'est palpable dans la paroi de l'estomac, et l'étude histologique du lambeau de muqueuse excisé ne montre aucune anomalie.

L'atténuation des douleurs par l'opération est peu considérable.

Ainsi les malades peuvent souffrir des symptômes décrits ci-dessus, non seulement quand l'inflammation chronique a atteint une grande hauteur, mais aussi sans que la paroi montre aucune lésion anatomique.

Sur d'autres malades l'inflammation n'était que peu considérable, alors qu'ils avaient souffert beaucoup. La communication des histoires de ces malades me semble être superflue. Dans deux cas je pus examiner tout l'estomac, enlevé peu de temps après la mort, de sorte que les perturbations cadavériques étaient de peu d'importance. Dans ces deux cas, pendant la vie, des gastralgies, une grande hyperesthésie pour les aliments et des hématomésés rares avaient nécessité l'opération, en tout cas l'avaient indiquée. Eh bien, les altérations anatomiques de la muqueuse étaient dans ces deux cas si peu considérables, qu'on pouvait la considérer à bon droit comme normale.

Ci-dessus (page 457) j'ai communiqué deux cas de carcinome du pylore avec une achylie presque complète, où les déviations de la muqueuse semblèrent être insignifiantes.

D'un autre côté, très souvent une gastrite chronique, même subaiguë, subsiste sans se manifester par des symptômes (gastrite latente de Hayem).

Kupffer (8°) vit dans la muqueuse de l'estomac, enlevé une demi-heure après la mort, chez deux suppliciés sains dont cet organe avait toujours fonctionné normalement, les suites d'une inflammation chronique intense. Hayem (l. c., p. 341) donna la reproduction d'une coupe histologique d'un estomac, enlevé du cadavre d'un supplicié jeune et vigoureux, d'une santé parfaite en apparence : il était atteint de gastrite interstitielle avec infiltration embryonnaire forte et de catarrhe purulent des tubes.

On sait aussi que plusieurs personnes ont une bonne santé, malgré une achylie et une atrophie complètes, acquises ou congénitales.

Les difficultés du diagnostic sont donc souvent et même presque toujours extrêmes. Le diagnostic des maladies de l'estomac est spécialement difficile, l'occasion d'une exploration anatomique des estomacs malades selon les exigences de la science de nos jours étant rare. Ce qui est resté dans les esprits des changements cadavériques, autrefois regardés comme pathologiques, ajouté à d'autres erreurs et opinions surannées, exige donc une rectification.

Qu'est-ce qui est l'essence des altérations de la muqueuse, dont il est question dans cet article? Quelles sont les lésions qui dominent les symptômes?

On ne peut nommer « maladie » que les déviations de la muqueuse, auxquelles sont liés certains symptômes, et avec lesquelles les symptômes viennent et disparaissent.

Il s'ensuit que l'inflammation chronique de l'estomac ne constitue vraisemblablement pas la maladie. Les symptômes en sont jusqu'à un certain point indépendants. En voici la preuve. Au cours de presque toutes les affections de l'estomac on peut rencontrer des rémissions passagères des symptômes, de sorte qu'un homme inexpérimenté peut croire le malade guéri, tandis qu'une amélioration ou une guérison de la lésion interstitielle dans ce bref délai de temps est peu vraisemblable, et à peu près impossible.

La muqueuse étant inflammée chroniquement, l'appareil glandulaire souffre et la sécrétion doit éprouver l'effet de la déviation des glandes du type normal.

Les produits de l'inflammation, qui n'épargnent pas les tubes, mais y pénètrent et peuvent résorber les cellules glandulaires, ne sont vraisemblablement pas la cause, le point de départ initial de la perturbation et de la ruine de ces éléments. Le tissu adénoïde vient entourer les tubes malades, pour disparaître à son tour quand les tubes sont guéris ou tout à fait disparus. L'inflammation interstitielle chronique semble

seulement être la réaction consécutive aux altérations de l'appareil glandulaire.

Faut-il donc considérer ces lésions de l'appareil glandulaire comme la maladie? Vraisemblablement oui; mais une réponse assez justifiée à cette question ne pourra pas être donnée avant que notre connaissance des cellules épithéliales saines et malades ne soit considérablement élargie. Vu la difficulté de la fixation des cellules normales, on peut déjà *a priori* nommer inaccessibles plusieurs perturbations pathologiques des cellules glandulaires de l'estomac humain malade : l'expérience démontre l'exactitude de cette réserve, comme nous l'avons indiqué plus haut (p. 454).

Il est de même impossible de savoir quelles sont les conséquences premières de l'action des agents morbifiques, c'est-à-dire quel est le substratum anatomique de la maladie, et quels sont les produits de la réaction de l'organisme éveillée par ces perturbations premières.

De même nous ignorons : 1^o pourquoi tant de gastrites sont « latentes » au sens de Hayem, c'est-à-dire ne s'accompagnent d'aucun trouble dyspeptique; 2^o quelle est la lésion structurale de la paroi stomacale dans les cas où aucune déviation anatomique d'importance ne se laisse déceler et où il est permis de nier une névro-psychose comme cause de la gastropathie, avec ses hyperchylies ou ses hypo-chylies, ses hémorragies, ses douleurs, etc.

Les lésions structurales, qui amènent l'hyperesthésie, les gastralgies et d'autres symptômes, nous sont inconnues.

Le nom d'une maladie doit, en premier lieu, dénoncer le siège des modifications provoquées par la cause de la maladie, et ensuite, ce qui n'est que rarement possible, la nature des modifications morbides.

Dans les affections de l'estomac, il est nécessaire de prendre le nom de gastrite dans le sens de gastropathie; le changement de signification de la terminaison « ite » s'est établi. Comme on parle aussi de péritonite dans les cas où la mort a suivi l'infection péritonéale, avant que l'inflammation ait pu se déve-

lopper, comme on parle de névrite sans qu'on fasse attention à l'inflammation, comme en général l'inflammation ne constitue pas la maladie, mais n'est qu'une réaction parfois salutaire de l'organisme aux effets des influences morbifiques, on ne peut qu'accepter la signification modifiée du mot « gastrite ».

Il me semble indiqué de dire :

1^o *Gastrite simple*, lorsque l'inflammation manque, ou n'est que peu considérable;

2^o *Gastrite inflammatoire*, lorsqu'une lésion connue ou ignorée a suscité l'inflammation interstitielle.

Comme il est dit ci-dessus, la tendance vers l'hypochylie, se manifestant par exemple par le changement quantitatif de l'acide chlorhydrique, de l'action caillante sur la caséine et de la pepsine en sens différents, est un signe presque infaillible de l'existence de l'inflammation.

La distinction des formes nommées gastrite *simple* et gastrite *inflammatoire* est donc possible pour le clinicien, dès que la sécrétion des ferments commence à s'amoindrir. Que souvent la sécrétion de l'acide chlorhydrique soit diminuée avant celle de la pepsine, que la première soit souvent notablement affaiblie lorsque la seconde est élevée, cela est connu chez tout le monde médical¹.

Que l'achylie complète puisse exister sans lésion anatomique de la muqueuse, c'est presque indubitable. Mais il semble vraisemblable qu'une lésion structurale, souvent une atrophie de l'appareil glandulaire, dont le développement est uni à l'inflammation chronique, est la cause de l'achylie dans la majorité des cas.

L'hyperchylie et spécialement l'hyperchlorhydrie ne suffisent pas pour exclure l'inflammation avec adénopathie; on les trouve maintes fois, lorsque l'examen histologique révèle une perte considérable de cellules glandulaires.

Toutes les deux, la gastrite simple et la gastrite inflammatoire, peuvent entraîner l'hématémèse, l'hyperesthésie, la gastralgie, les vomissements, l'insuffisance motrice, symptômes

¹ Le fait que parfois l'action caillante sur le lait manque, alors que la digestion de l'albumen est conservée, ne me semble pas plaider en faveur de la thèse connue du célèbre Pawlow, laquelle identifie le principe caillant et la pepsine.

qu'on voudrait, en général, attribuer seulement à l'ulcère simple ou carcinomateux.

Causes et traitement de la gastrite chronique. —

Ordinairement la *cause* d'une gastrite chronique est inconnue. Parfois on peut la déterminer, par exemple dans l'intoxication chronique par l'arsenic. L'influence du poison étant supprimée, l'estomac peut reprendre ses fonctions, de sorte que dans peu de temps la digestion peut retourner à l'état normal. Cependant, par rapport à la reconstruction de l'appareil glandulaire, l'observation ne nous a rien appris. Il est permis de croire que la richesse de la muqueuse en leucocytes peut être prise pour la mesure de l'activité des influences morbifiques au temps de l'examen.

Que dans certaines circonstances, par exemple après l'absorption des cellules glandulaires, les leucocytes puissent abandonner la muqueuse, de sorte que rien n'en reste qu'une couche de tissu fibrillaire lâche, cela nous est révélé par l'examen microscopique au voisinage de l'ulcère chronique.

Nous devons aussi parler des gastropathies dans l'anémie dite pernicieuse, sujet élucidé par de nombreuses recherches. Knud Faber et Bloch ont contribué beaucoup à fixer nos opinions sur les modifications anatomiques accompagnant l'hypochylie ou l'achylie : ces auteurs ont eux aussi montré que l'achylie peut être complète, tandis qu'une grande partie de l'appareil glandulaire est restée, peut-être malade, mais dans une telle situation que le retour de la fonction sécrétoire normale semble possible.

A présent personne ne croit que l'achylie soit la cause de l'anémie. Je pourrais aux preuves décisives déjà connues en ajouter une autre : le récit d'un cas d'anémie pernicieuse primaire, c'est-à-dire, selon l'opinion régnante, de cause ignorée, avec les symptômes classiques, où pendant la vie il y avait une hypersécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine et de présure, et où après la mort l'appareil glandulaire fut trouvé dans un bon état. Ce cas a été étudié dans ma clinique. Jusqu'ici on semble avoir observé seulement l'anémie pernicieuse combinée avec l'hypochylie ou l'achylie.

La présence de la gastrite inflammatoire dans presque tous

les cas de l'anémie susnommée soulève de nouveau la question de sa signification. Elle me semble indiquer, au moins dans les cas où elle s'est développée avec une diarrhée chronique au commencement de la maladie, qu'une influence morbide, qui peut être la cause de l'anémie elle-même, est introduite par le tube digestif.

Cela s'accorde avec deux autres observations : 1° qu'elle guérit souvent après l'évacuation d'un *botriocephalus latus*; 2° qu'on parvient dans plusieurs cas, dits idiopathiques, à une amélioration temporaire, ou parfois à une guérison persistante par les parasitocides, ou par d'autres moyens de nettoyage du tube alimentaire, par exemple par le lavage de l'estomac et de la partie inférieure de l'intestin.

Tout en admettant que la cause de la gastrite chronique puisse être hématogène, elle me semble être amenée dans la majorité des cas par l'œsophage, par exemple dans la tuberculose. Tandis que d'après mon expérience, la gastrite inflammatoire chronique est très fréquente dans la phtisie pulmonaire, trois fois j'ai eu l'occasion d'examiner l'estomac d'adultes ayant succombé à une tuberculose glandulaire chronique, alors que les poumons n'avaient pas été atteints, ou point du tout ou presque pas, et j'ai trouvé la muqueuse de l'estomac à peu près normale.

Si le nombre de mes observations sur ce sujet était plus grand, j'en voudrais conclure que la gastrite des personnes souffrant de phtisie tuberculeuse pulmonaire est l'effet des impuretés avalées, provenues des poumons malades.

D'ailleurs, je suis loin de vouloir soutenir que l'inappétence ou l'hyperesthésie des phtisiques, amenant les vomissements répétés, soit la conséquence de la gastrite. Tous ces symptômes de la gastropathie peuvent exister sans une anomalie de la sécrétion.

Tout ce que Hayem soutient dans sa belle exposition suggestive (l. c.) des causes de la gastrite ne me semble pas acquis; une partie importante me semble plutôt être restée discutable.

Les deux faits suivants, eux aussi, prouvent que la résistance de la muqueuse doit être bien plus grande que ne le

pense Hayem. 1° Une sténose du pylore par un ulcère simple ancien avec hyperchlorhydrie intense peut exister pendant beaucoup d'années, sans que la muqueuse montre une inflammation interstitielle; même les amas de leucocytes manquent souvent dans ce cas chez des adultes. Environ dans la moitié des cas examinés, j'ai trouvé la muqueuse à peu près intacte, présentant seulement, ce qui semble être la règle, un élargissement de la lumière des tubes. 2° La muqueuse tapissant l'ouverture de la fistule stomacale au dehors chez le chien, peut être exposée pendant plusieurs semaines à des influences traumatiques nombreuses, sans montrer une altération importante.

Il s'ensuit de ces deux cas que la muqueuse a une grande résistance envers des irritants chimiques et traumatiques. On pourrait donc conclure que la cause principale de la gastrite est due à l'action des microbes.

Dans les cas communiqués ci-dessus *D.* et *F.*¹, l'origine infectieuse ne peut presque pas être niée.

Quand la thérapeutique interne n'avait pu vaincre la dyspepsie, j'invoquais l'aide chirurgicale. Ordinairement on faisait la gastro-jéjunostomie selon les opinions généralement acceptées sur les avantages de cette opération.

Cependant, souvent elle n'enlevait pas les douleurs spontanées ou excitées par les aliments ingérés. C'est pourquoi j'ai assez souvent proposé au chirurgien d'ajouter à la gastro-jéjunostomie la jéjunostomie.

Pour cela on agit d'une des deux manières suivantes :

1° Ayant effectué la gastro-jéjunostomie, on fait la gastrotomie selon la méthode de Witzel. Le tube élastique, qui fait communiquer la cavité de l'estomac avec l'extérieur, est poussé par la main droite à travers l'estomac et par la bouche nouvelle dans la partie descendante du jéjunum, sous la conduite des doigts de la main gauche, laquelle embrasse le jéjunum et l'estomac. La plaie abdominale est seulement fermée après l'ajustement du tube en bonne situation.

2° La gastro-jéjunostomie étant faite auparavant, le chirur-

¹ Voir pages 463 et 465 du n° 8 de ces *Archives*.

gien introduit par une nouvelle incision de la paroi abdominale le tube dans la partie descendante du jéjunum, 10 à 30 centimètres au delà de la bouche jéuno-stomacale.

La dernière méthode est surtout suivie quand l'amélioration de l'estomac par la gastro-jéjunostomie seule n'a pas été suffisante.

En n'ingérant des aliments que par le tube, on met l'estomac hors de fonction et on le soustrait en outre à l'irritation de l'acide chlorhydrique sécrété. L'hyperesthésie de l'estomac étant disparue, le tube est retiré du jéjunum.

Dans deux cas d'ulcère ancien près du pylore, qui me semblent être probants, la jéjunostomie amena une guérison complète et persistante, où la gastro-jéjunostomie seule n'eût pas amélioré la situation. Dans trois cas de gastrite ancienne sans ulcère, j'ai attribué la guérison à la combinaison de la jéjunostomie avec la gastro-entérostomie.

Conclusions. — Deux formes de gastropathie chronique sans ulcération ancienne se laissent isoler et distinguer l'une de l'autre, d'après la présence ou l'absence d'une inflammation interstitielle chronique de la muqueuse :

1° *Gastrite chronique inflammatoire;*

2° *Gastrite chronique simple.*

Dans les deux formes, les symptômes suivants, généralement attribués à l'ulcère chronique, sont parfois observés : douleurs spontanées ou excitées par des aliments ingérés ou par l'acide chlorhydrique sécrété; hématemèse, hyperchlorhydrie, hyperpepsie, insuffisance motrice spasmodique

Dans la forme inflammatoire, il y a tendance vers l'hypochylie et l'achylie.

La mise hors de fonction de l'estomac, par la jéjunostomie combinée avec la gastro-jéjunostomie, peut amener la guérison alors que d'autres agents thérapeutiques avaient échoué.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES OUVRAGES CITES

- 1^o VERSTEEG. . . . Over verweeking van de maag na den dood ontstaan;
Thèse d'Utrecht, 1889.
- 2^o LÉO. Zur Kenntniss der Achylie des Magens; *Münchener
med. Wochenschrift*, 3 Juli 1906.
- 3^o BOEKELMAN *Zeitschrift f. klin. Medicin*; 44, 1902.
- 4^o HAYEM et LÉON. . *Traité de médecine et de thérapeutique*, IV, 1897.
- 5^o KNUD FABER. . . . *Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane*, 1905.
- 6^o S. TALMA. Leiden d. Bauchsympathicus; *Deutsches Archiv. f. klin.
Med.* XLIX.
- 7^o DIEULAFOY. . . . *Clinique médicale*, 1897-1898, et sqq.
- 8^o KUPFFER. *Epithel und Drüsen des menschlichen Magens*; Mün-
chen, 1883.
-

ANALYSES

I. — SÉMÉIOLOGIE HÉPATIQUE

F.-A. STEENSMA, assistant au laboratoire de pathologie d'Amsterdam. — **La recherche de l'urobiline dans les fèces.** (*Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1907, I, n° 4.)

La recherche d'urobiline dans les fèces est d'une grande importance dans la pratique médicale, parce que son absence est le meilleur signe de l'oblitération du cholédoque.

Fr. Müller¹ a démontré que ce sont surtout les pigments biliaires qui donnent naissance à l'urobiline dans le tube digestif. Dans les circonstances normales (excepté chez les nouveau-nés), c'est dans le tube digestif que la bilirubine se transforme en urobiline. Le cholédoque est complètement fermé si l'urobiline fait défaut. Fr. Müller a pu le démontrer chez des chiens. Steensma a vérifié qu'on ne peut trouver d'urobiline dans les fèces d'un chien muni d'une fistule biliaire selon le procédé de Pawlow, tant que l'animal porte une muselière de fil de fer très fin. Si, au contraire, on permet au chien de lécher pendant un laps de temps son propre fiel sortant de la fistule, on peut constater de l'urobiline dans les fèces. Dans une seconde expérience, Steensma a lié et coupé le canal cholédoque. Ce chien, faisant contraste avec l'autre, avait donc de l'ictère. Dans ce cas aussi on ne put trouver de l'urobiline dans les fèces. On peut en conclure que chez un chien ayant de l'ictère, les matières colorantes de la bile ne sont excrétées ni par la muqueuse de l'intestin, ni avec les sécrétions du tube digestif. C'est seulement cinq semaines après la ligature du cholédoque qu'on put trouver un peu d'urobiline dans les fèces; mais l'autopsie montra qu'il s'était formé une fistule entre le cholédoque et le duodénum.

Chez l'homme également la matière colorante de la bile n'est excrétée dans le tube digestif, même quand l'ictère existe depuis longtemps, que par le canal cholédoque (ou à travers une fistule créée entre les voies biliaires et l'intestin). Chez une patiente atteinte d'ictère par occlusion complète du cholédoque, au bout de deux mois on cherchait pour la première fois de l'urobiline dans ses fèces,

¹ Fr. Müller, *Schles. Geselloch. f. vaterl. Kultur*, 1892, cité d'après Hammarsten, *Lehrb. d. physiol. Chemie*, V, Aufl., p. 523.

sans en trouver, et quatre mois après la réaction était encore négative.

Pour rechercher l'urobiline dans les fèces, Steensma employa tout d'abord l'épreuve de Schmidt (coloration rouge des fèces en les broyant avec une solution de sublimé concentrée). Seulement cette épreuve donne parfois des résultats difficiles à interpréter. Une autre méthode, c'est l'extraction des fèces au moyen d'alcool acide et en cherchant l'urobiline dans cet extrait. Cependant Steensma propose une méthode beaucoup plus simple et beaucoup plus sensible, qui de plus permettrait de démontrer l'existence de l'urobiline et de l'urobilinogène.

Pour reconnaître l'urobiline dans les fèces, il faut broyer un peu de celles-ci dans un petit mortier avec quelques gouttes d'alcool absolu. L'extrait alcoolique est filtré et l'on y ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse (10 p. 100) de chlorure de zinc. S'il se produit une fluorescence, cela prouve qu'il y a de l'urobiline dans les fèces. Si la fluorescence tarde à venir, il faut ajouter de la teinture d'iode pour changer l'urobilinogène en urobiline. Il faut prendre très peu de teinture d'iode: pour 10 centimètres cubes de liquide une goutte suffit, autrement la fluorescence ne se produirait pas. Le liquide fluorescent montre au spectroscope la ligne connue d'urobiline. S'il n'y a que peu d'urobiline, on voit plus facilement la fluorescence que la ligne spectroscopique (cette dernière sera cherchée dans une couche d'une épaisseur d'un centimètre).

Jusqu'ici j'ai toujours parlé, en suivant la conception générale, d'urobiline dans les fèces. Beaucoup d'épreuves faites par Steensma avec des fèces normales et acholiques ont montré que cette expression n'est pas exacte. Si l'on cherche l'urobiline dans les fèces, directement sans ajouter de teinture d'iode, très souvent l'épreuve est négative ou très faiblement positive. En nombre de cas, la fluorescence devient plus intense en laissant le liquide en repos quelque temps. L'extrait alcoolique des fèces normales qui ont été exposées à l'influence de la lumière et de l'air donne au contraire immédiatement une fluorescence intense. L'extrait alcoolique des fèces fraîches conservé quelque temps donne aussi une fluorescence immédiate en y ajoutant du chlorure de zinc. Il résulte de ces faits que la conception générale, selon laquelle l'urobiline existe dans les fèces normales, n'est pas juste. Au contraire, à l'état normal, on trouve dans les fèces seulement ou presque exclusivement de l'urobilinogène. Cette substance pourtant se change très vite en urobiline. Il semble que ce changement se fait moins vite dans les fèces contenant beaucoup de graisses. Les fèces graisseuses, soi-disant acholiques, peuvent ainsi contenir de l'urobiline et de l'urobilinogène comme Pel¹ l'avait déjà vu. Von Lersum² aussi a signalé les grandes quantités d'urobilinogène qui se trouvent dans les fèces normales.

¹ P.-K. Pel, *Centralbl. f. Klin. med.*, Bd 8.

² *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1899, I, pg 1065.

En outre, il résulte des observations de Steensma que la couleur normale des fèces ne dépend pas ou ne dépend pas surtout de l'urobiline. Si l'on fait un extrait alcoolique des fèces normales ou des fèces véritablement acholiques, la différence des couleurs des deux extraits, si les quantités des fèces et d'alcool étaient égales, n'est pas très grande. Il est donc certain que dans les fèces normales, aussi bien que dans les fèces acholiques, l'on trouve des substances colorantes (venant sans doute de la nourriture) et qui n'ont aucune relation avec l'urobiline.

SCHRIJVER.

MANDACH. — **L'éosine, réactif des pigments biliaires dans l'urine.**
(*Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte*, 1^{er} juillet 1907.)

On prépare une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 1000. Une goutte de cette solution est diluée dans un verre à réaction jusqu'à ce que la dilution prenne une teinte rose pâle.

Si l'on mêle alors cette solution avec de l'urine normale, le réactif conserve sa teinte rose. La présence de sucre, d'albumine ne modifie pas cette teinte, non plus que les urines émises après absorption de salicylate de soude, salol, aspirine, rhubarbe, chloroforme ou éther.

Mais des urines ictériques donnent immédiatement une couleur *jaune brun* avec une *légère fluorescence verte*. Au bout de plusieurs heures la réaction prend une teinte verdâtre.

Cette réaction est très sensible; elle est très souvent positive alors que l'acide nitrique ne décele pas la présence de pigments.

POSSELT. — **Procédé pour reconnaître la présence de minimes quantités de pigments biliaires dans le sérum.** (*Zentralblatt für innere Medizin*, n° 20, 18 mars 1907.)

L'auteur recommande de recueillir le sang, obtenu par piqûre du doigt ou de l'oreille, dans un tube capillaire en forme de fer à cheval, légèrement chauffé et mesurant 1 millimètre de lumière et 8 à 10 centimètres de longueur.

Au bout d'une demi-heure, ce tube est centrifugé, et d'après la coloration du sérum qui surnage, on peut reconnaître la présence de bile.

Le sérum normal est transparent et sans couleur, ou d'une coloration jaunâtre ou jaune brun; jamais il n'est *jaune clair*, *jaune citron*, *jaune canari*, comme le sérum des ictériques. Il faut qu'il n'existe que des traces infinitésimales de bile pour qu'on puisse confondre cette coloration avec la coloration d'autres pigments du sang, la lutéine ou le lipochrome.

VILLARET. — **Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. — Étude anatomique expérimentale et clinique des territoires d'absorption et d'excrétion aqueuse** (Travail du laboratoire du Dr Gilbert). (Thèse de Paris, 1906. Steinheil, éditeur.)

La thèse de Villaret est une étude anatomique et physiologique du système porte. Il s'est proposé d'étudier le mécanisme et les conséquences de l'hypertension portale et spécialement son influence sur la sécrétion urinaire. « A la suite des maladies du foie, ce syndrome acquiert, dit-il, une importance primordiale tant au point de vue étiologique que clinique ; c'est donc dans les cirrhoses hépatiques, et principalement les cirrhoses alcooliques, que nous nous sommes proposé de l'envisager. » C'est un travail considérable entrepris sur les indications du professeur Gilbert. Nous en indiquons les résultats cliniquement utilisables.

L'anatomie démontre que les troubles de la circulation porte influencent d'autant plus facilement le débit urinaire, qu'ils réagissent directement sur la circulation rénale grâce à de nombreuses anastomoses porto-rénales. Tuffier et Lejars ont décrit ces anastomoses. Physiologiquement peu importantes à l'état normal, elles deviennent considérables si la circulation porte est entravée et peuvent amener une congestion véritable des reins surtout dans la substance corticale. La ligature lente de la veine porte amène également un développement considérable des radicules portes intestinales, qui peuvent former de petites dilatations ampullaires que Villaret compare à des hémorroïdes. Souvent il se produit même de véritables hémorragies qui sont bien connues des cliniciens. Villaret les a reproduites expérimentalement. L'absorption intestinale est donc retardée. Mais ici une objection est nécessaire. L'hypertension portale expérimentale produit bien comme les cirrhoses alcooliques un retard de l'absorption intestinale : cela démontre que le symptôme clinique peut relever de la même cause que le fait expérimental ; cela ne prouve pas qu'il relève de cette cause unique, ni même qu'elle soit principale.

M. Dieulafoy a signalé depuis longtemps des lésions d'endo et périphlébites des radicules intestinales de la veine porte. Il admet que ces lésions peuvent être précoces, contemporaines des lésions intrahépatiques et même antérieures à elles. Il y aurait là une cause de retard surajoutée à l'absorption portale qu'il eût été intéressant d'étudier. La physiologie pathologique est un précieux moyen d'analyser les symptômes cliniques et d'étudier leur pathogénie. Elle ne les reproduit pas dans leur complexité. Grâce aux recherches de M. Villaret, nous pouvons mieux comprendre le mécanisme des troubles urinaires dans les cirrhoses veineuses. L'hypertension portale produit : 1^o l'oligurie à la fois par abaissement de la pression artérielle et par congestion rénale ; 2^o l'opsiurie ou retard de l'élimination des urines, corres-

pendant aux repas par retard de l'absorption intestinale, circulation plus lente dans le système porte, gêne de l'excrétion rénale; 3^o l'anisurie caractérisée par l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire; Villaret borne ses études à l'opsiurie.

Normalement, chaque repas amène dans les quatre heures qui suivent une augmentation considérable de la quantité des urines et parallèlement, de l'urée et des chlorures. Dans les cirrhoses avec hypertension portale, cette augmentation se produit, mais beaucoup plus tardivement : elle commence plus de quatre heures et parfois plus de huit heures après le repas. La ligature lente de la veine porte amène le même retard chez le chien.

L'ingestion d'une assez grande quantité d'eau prise à jeun est suivie chez les sujets normaux d'une augmentation très rapide et considérable de la quantité d'urines recueillies au bout d'une heure et au bout de deux heures. La station debout n'a pas d'influence marquée sur l'élimination des urines.

Chez les cirrhotiques, l'ingestion d'eau n'est suivie dans les cas typiques d'aucune augmentation de la diurèse. Cette formule pathologique est plus nette dans la station debout, elle peut même n'apparaître que dans l'orthostatisme. Parfois même l'augmentation de la quantité de liquide ingéré détermine une véritable oligurie, signe paradoxal si on le compare à la polyurie déterminée par la même ingestion à l'état normal. Villaret l'attribue à un retard de l'absorption et à la congestion du système porto-rénal.

« En résumé, on peut dire que l'opsiurie digestive ou aqueuse, très fréquente dans les affections hépatiques diverses (en particulier dans les cirrhoses alcooliques), révèle au cours de leur évolution une gêne de la circulation portale d'une importance telle, qu'on doit la classer à côté des troubles du chimisme hépatique, fonction des lésions cellulaires. »

D^r H. MILLON.

Maurice DEHON. — **Contribution à l'étude du chimisme hépatique dans les maladies du foie.** (Thèse de Lille, le 23 février 1906.)

Travail du laboratoire de pathologie interne et expérimentale de l'université de Lille (professeur SURMONT) et du laboratoire de thérapeutique de l'université de Paris (professeur GILBERT).

M. Dehon a fait une étude très consciencieuse des troubles du chimisme hépatique dans les maladies du foie. « Très souvent, dit-il, les trois fonctions glycogénique, uréogénique, indopexique sont simultanément déchuës. Elles ne sont pas toujours parallèlement en déficit; il n'est pas exceptionnel que l'une d'elles fléchisse isolément. L'exploration fonctionnelle du foie tend à démontrer la réalité de la dissociation des fonctions de cet organe. » Ces troubles du chimisme

hépatique sont souvent d'une interprétation délicate; ils peuvent être faibles, presque nuls, alors que la maladie est proche de la terminaison fatale. Dans un cas de cirrhose atrophique où le foie ne pesait que 300 grammes, « l'activité glycogénique et l'activité uréogénique paraissaient bonnes. » Loin de les dissimuler, l'auteur insiste sur ces difficultés d'interprétation. Aussi recommande-t-il, pour éliminer autant que possible quelques-unes des causes d'erreur, une technique précise et invariable.

L'épreuve du glucose doit être faite avec un produit très pur, les impuretés favorisant le passage du sucre dans les urines. Elle doit être faite à jeun, les repas retardant la glycosurie. On donne 150 grammes de glucose pur dans 300 grammes d'eau. Ils seront pris à jeun en 15 minutes, et le sujet ne prendra aucun aliment pendant trois heures. Dans ces conditions, la glycosurie apparaît dans un certain nombre de cas. Négative, l'épreuve ne permet nullement de conclure que le foie est intact, mais seulement que la fonction glycogénique reste suffisante. « Positive, même à un très faible degré, elle est démonstrative de la diminution de l'activité glycogénique du foie. »

C'est à l'exploration de la fonction uréogénique que Dehon attache le plus d'importance. « Il faut, dit-il avec raison, donner au sujet une ration alimentaire connue, pendant un temps suffisant. Régime lacté absolu (2^{me} 1/4) pendant six jours. Les urines sont récoltées le cinquième jour. L'hypoazoturie envisagée brute n'a qu'une signification équivoque. Elle est souvent la conséquence de la réduction de l'alimentation, des troubles de l'absorption portale, de la rétention d'aliments azotés au sein des humeurs ou des tissus. » Dehon n'attribue pas à la constatation du chiffre de l'urée une très grande valeur. « Au cours d'hépatopathies très graves, les parties de tissu épargnées sont capables d'une action de suppléance pouvant aller jusqu'à l'hyperfonctionnement, et dont la suppression coïncide généralement avec la mort. »

Il semble, par contre, bien établi que des variations importantes du coefficient azoturique correspondent à des troubles marqués des organes qui président à l'élaboration des produits de transformation de la molécule d'albumine : or à cet égard le rôle du foie est prépondérant.

L'ammoniurie relative, c'est-à-dire le rapport de l'ammoniaque à l'urée et celui de l'ammoniaque à l'azote total, est presque toujours plus forte qu'à l'état normal dans les affections du foie. L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale proposée par MM. Gilbert et Carnot « permet de mesurer en quelque sorte le degré d'altération de la fonction uréogénique. Si l'on fait ingérer 5 grammes d'acétate d'ammoniaque, la transformation en urée devrait normalement être totale, et augmenter le chiffre de l'urée de 1^{re},65. Le coefficient azoturique devrait demeurer sensiblement stationnaire, le rapport de l'ammoniaque à l'urée devrait s'abaisser légèrement ». C'est ce qui a

lieu chez les sujets normaux. Chez les malades, l'augmentation de l'excrétion globale d'ammoniaque, sans augmentation de l'urée, met en évidence un trouble de la fonction uréogénique. Dans d'autres cas, le foie suffit à transformer en urée ce supplément d'ammoniaque; chez d'autres enfin, d'interprétation plus difficile, l'administration d'acétate d'ammoniaque accroît l'urée, et donne un chiffre d'ammoniaque urinaire moindre que celui de l'ammoniurie spontanée. Cela peut s'expliquer par l'action diurétique de l'acétate d'ammoniaque; mais l'auteur ne l'a pas constatée chez ses malades. « On peut donc supposer que l'acétate d'ammoniaque est doué d'une véritable action stimulante de l'activité uréopoiétique. »

L'indoxylurie spontanée reconnaît des causes trop diverses pour servir à l'exploration fonctionnelle du foie. Avec M. Gilbert, Dehon attache plus d'importance à l'indicanurie provoquée par l'absorption de 1 milligramme d'indol cristallisé de Merck. L'indoxylurie expérimentale apparaît souvent dans les maladies du foie. Difficile à expliquer, comme le dit Dehon, si « le foie est considéré comme le centre principal de la sulfoconjugaïson », cette surproduction d'indoxyle, le foie étant malade, serait toute naturelle s'il admettait avec certains auteurs que l'indoxylurie a pour origine les fermentations intestinales, qu'elle est diminuée ou abolie quand la fonction hépatique est normale, que le foie malade au contraire laisse les produits intestinaux passer sans transformation ou incomplètement modifiés.

D^r MILLON.

II. — MALADIES DES VOIES BILIAIRES ET DU FOIE

D^r GUILLAUME-LOUIS (de Tours). — **Les indications chirurgicales de la lithiase du cholédoque.** (Communication à la Société médicale d'Indre-et-Loire.)

La question des interventions chirurgicales dans la lithiase du cholédoque est à l'ordre du jour, et intéresse aussi bien le médecin que le chirurgien.

L'auteur fait remarquer qu'il s'agit de *lithiase du cholédoque* et non de colique hépatique. Il n'est pas question non plus de lithiase vésiculaire aiguë ou chronique, simple ou infectée. Guillaume-Louis suppose le cholélithe arrivé à son étape cholédocienne, arrêté dans le canal biliaire commun. Les manifestations cliniques sont connues : ictère léger variable et non progressif, douleur d'intensité plus ou moins grande et provoquée par la pression dans la zone pancréatico-cholédocienne, fièvre fonction de l'infection concomitante, procédant

par poussées de courte durée et souvent répétées, vésicule fréquemment atrophiée mais non toujours.

Le diagnostic n'est pas facile, surtout en ce qui concerne le cancer de la tête du pancréas et le cancer des voies biliaires. Toutefois, le diagnostic étant établi, que faut-il faire ?

La première chose et la plus importante est d'établir une distinction entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique. L'occlusion aiguë, sorte de colique hépatique, relève du traitement médical, sauf dans les cas où il y a phlegmon biliaire : alors il faut se hâter d'inciser. Mais dans l'occlusion chronique la question est toute différente. Rejetant les conclusions d'un travail de M. Linossier présenté l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux de Paris, Guillaume-Louis croit que les indications du traitement médical sont très restreintes dans la lithiase chronique du cholédoque ; elles se limiteraient, d'après lui, au cas où les douleurs sont modérées, les crises espacées, la région vésiculaire insensible dans l'intervalle des accès, ou enfin s'il n'y a que peu ou pas d'élévation de la température.

L'auteur avait déjà écrit, suivant en cela les conseils de Lejars et Hartmann : « Il n'y a pas de traitement médical de la lithiase chronique du cholédoque. » Son opinion n'a pas varié ; les différentes observations publiées ces temps derniers et ses propres recherches n'ont pu qu'augmenter sa certitude. Il n'y a pas de traitement médical capable de stériliser les voies biliaires : l'infection est menaçante et envahissante, la temporisation est dangereuse ; il ne faut pas attendre que cette infection ait gagné l'hépatique et le foie.

Linossier attend le moindre symptôme révélateur de complication grave. Mais comment préciser le moment où la lithiase du cholédoque devient chirurgicale ? En temporisant, on risque fort d'arriver trop tard. Lorsqu'on opère sur des tissus déjà altérés par un long ictère, la difficulté est plus grande à cause de l'inflammation biliaire et des adhérences ; il faut aussi songer à la gravité d'une opération où les hémorragies sont fort à redouter.

Le danger de l'infection et de la déchéance hépatique constitue une première raison qui milite en faveur de l'opération précoce dans la lithiase du cholédoque. N'y en a-t-il pas d'autre ?

Tous les chirurgiens qui s'occupent spécialement des voies biliaires, tant en France qu'à l'étranger, ont été frappés par l'amaigrissement considérable des vieux lithiasiques cholédociens. Cette dénutrition rapide et effrayante s'explique facilement par l'adjonction fréquente d'une pancréatite à la lithiase ; il s'agit d'une pancréatite chronique et scléreuse, qui se traduit par un abaissement très prononcé du coefficient d'utilisation des graisses. Cette pancréatite existe souvent, et depuis qu'on l'a étudiée d'une façon toute spéciale, on est de plus en plus pénétré de cette idée que l'état du pancréas est un des facteurs les plus importants dans le pronostic de la lithiase du cholédoque ; il n'y a aucun traitement médical qui puisse la faire céder.

C'est donc une raison de plus pour qu'on intervienne sans hésitation.

L'ictère chronique lui-même est un état des plus dangereux; l'imprégnation biliaire est une cause de déchéance pour le rein, le cœur et le système nerveux.

Il faut donc opérer. L'opération précoce, dit M. Guillaume-Louis, est peut-être le secret de bien des succès qui surprennent dans la statistique de Kehr, le « chirurgien biliaire », comme il s'intitule lui-même complaisamment. Mayo Robson est également de cet avis. Par une intervention rapide, sitôt le diagnostic posé, on sauvera un malade que ni les traitements médicaux ni les cures thermales répétées ne pourraient soulager, et ainsi que le dit P. Le Gendre : « On fait courir moins de risques au patient en le confiant à un chirurgien qu'en persévérant dans des traitements médicaux au delà d'un délai de trois mois. »

LEBEAUPIN (de Vichy).

AYNAUD. — **Les cancers de l'ampoule de Vater.** (*Gazette des hôpitaux*, 15 juin 1907.)

M. Aynaud a réuni dans cette revue les données récentes sur le cancer de l'ampoule de Vater.

A l'autopsie d'un sujet ayant succombé à cette affection, la tumeur vaterienne se présente sous deux aspects différents. « Tantôt on trouve une plaque néoplasique ulcérée occupant la place de l'ampoule et de l'étendue d'une pièce de 5 francs au plus. Dans d'autres cas, il n'y a pas d'ulcération de la muqueuse, l'ampoule est simplement saillante, dure, du volume d'un petit pois ou d'une noisette. » Cette lésion minime a pourtant entraîné de très graves désordres.

Le cancer de cette région pourra se développer aux dépens de la muqueuse intestinale, du canal de Wirsung ou du cholédoque; mais il est peu envahissant, il n'est pas généralisé dans plus de 20 p. 100 des cas, et c'est la localisation à l'ampoule de Vater et l'obstacle à l'écoulement de la bile et du suc pancréatique qui donne à l'affection sa marche rapide.

Le cancer apparaît sur des sujets âgés, entre 60 et 70 ans. Il est précédé parfois de quelques vagues symptômes gastro-intestinaux; mais l'ictère en est, en général, le premier signe et dans tous les cas le signe capital.

« Cet ictère apparaît d'une manière brusque ou progressive, mais sans douleurs; aussi pensera-t-on plus volontiers dans les premiers jours à un ictère catarrhal qu'à un ictère lithiasique. L'ictère du cancer de l'ampoule de Vater est le plus souvent un ictère continu progressif qui ira en se fonçant de plus en plus, et deviendra à la période ultime vert olive, vert noir. Hanot, Rendu ont cependant observé

des intermittences, des crises dans son évolution et avaient pensé faire de cette intermittence d'intensité un symptôme de diagnostic différentiel avec l'ictère continu, progressif, du cancer de la tête du pancréas. L'étude des observations publiées ultérieurement montre que ces deux auteurs sont tombés sur des cas plutôt rares; le plus souvent l'ictère est continu, progressif et aussi intense que dans le cancer de la tête du pancréas; il n'y a pas là un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections. »

L'exploration du foie et de la vésicule biliaire fournit des renseignements très importants : dans toutes les observations, cinq à six semaines après le début de l'ictère, le foie a été trouvé augmenté de volume, dépassant toujours les fausses côtes, atteignant quelquefois l'ombilic.

« La vésicule biliaire est d'un examen plus délicat, aussi son état est-il négligé dans un certain nombre d'observations; mais à l'autopsie elle est toujours augmentée considérablement de volume. Chez les sujets amaigris, ayant une paroi abdominale souple, il est cependant assez facile de sentir la tumeur biliaire arrondie, rénitente, régulière, mobile, débordant le bord inférieur du foie et se dirigeant vers l'ombilic.

« Cet ictère chronique par rétention, avec dilatation de la vésicule, décoloration des matières, constitue le syndrome de Courvoisier et Terrier qu'on oppose au syndrome lithiasique avec rétraction de la vésicule, intermittence de l'ictère. C'est le symptôme capital des cancers de l'ampoule de Vater. Nous savons qu'on le rencontre aussi dans le cancer du pancréas, mais sa valeur comme élément de diagnostic positif est considérable : le diagnostic de cancer vatérien est impossible à faire en son absence. »

Le cancer de l'ampoule de Vater est habituellement indolore ou ne se traduit que par des douleurs vagues et profondes, sans caractères distinctifs. Il n'y a ni ascite, ni fièvre, ni splénomégalie.

« Les phénomènes généraux sont toujours très marqués et très rapides : c'est un amaigrissement progressif, une véritable fonte de l'individu, qui en quelques semaines le conduit au dernier degré de la cachexie.

« L'évolution de l'affection aboutit dans le plus grand nombre des cas à la mort, dans un délai de deux à six mois après le début de l'ictère.

« La mort survient tantôt dans la cachexie, le marasme et l'hypothermie chez des sujets arrivés au dernier degré de la consommation, tantôt au milieu des accidents de l'ictère grave (hémorragies, convulsions, délire, coma). Elle peut survenir du fait de complications; les plus fréquentes sont les complications infectieuses (suppuration des voies biliaires, septicémie), il y a de la fièvre, de la douleur hépatique, la rate est grosse. »

La généralisation du néoplasme est un peu plus fréquente que ne le disent les descriptions classiques : le foie est presque exclusivement intéressé.

Il est, somme toute, facile de reconnaître une oblitération des voies biliaires; mais le problème difficile est de reconnaître la cause de cette oblitération.

S'agit-il de l'arrêt d'un calcul dans le cholédoque, d'une pancréatite chronique ou d'un cancer, vatérien, biliaire ou pancréatique?

L'ictère lié à une oblitération calculeuse du cholédoque ou à la pancréatite chronique s'accompagne d'une douleur à la pression de la zone pancréatique cholédocienne. Pour déterminer cette région, dit Chauffard, « prenons l'ombilic comme point de repère : de ce point menons une verticale et une horizontale formant un angle droit dont le sommet correspond à l'ombilic, puis traçons la bissectrice de cet angle. La zone pancréatico-cholédocienne est comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre tout à fait en bas jusqu'à l'ombilic.

« Deux éléments importants de diagnostic sont fournis par l'état de la rate et de la vésicule biliaire. La rate dans le cancer vatérien non compliqué d'infection est de volume normal, alors que dans la lithiase l'augmentation de la matité splénique est constante. Quant à la vésicule, elle est dilatée dans le cancer, rétractée dans la lithiase.

« Le tableau clinique de la pancréatite chronique avec ictère a un certain nombre de points communs avec la lithiase du cholédoque; la fièvre, les douleurs spontanées, et à la pression; les troubles de l'assimilation des graisses sont plus marqués que dans la lithiase simple du cholédoque. La rate est grosse. En revanche, la vésicule est dilatée ou rétractée selon qu'il y a compression pure et simple des voies biliaires ou lithiase concomitante, et l'ictère ne présente pas les variations qu'il a dans la lithiase.

« L'état général est rapidement touché, plus rapidement dans la pancréatite que dans la lithiase simple; on a signalé des amaigrissements de 36 kilogrammes en dix mois; il est évident que, dans ces cas, il est bien difficile de ne pas songer à un néoplasme. »

On peut ainsi arriver à établir le diagnostic probable d'une obstruction néoplasique des voies biliaires. Mais il est impossible d'aller plus loin, et de reconnaître s'il s'agit d'un cancer de la tête du pancréas, du cholédoque, du canal hépatique ou de l'ampoule de Vater.

« Si l'on tient compte de toutes les difficultés du diagnostic, de ce fait que dans tous les cas le traitement curateur est chirurgical, on n'hésitera pas à recourir d'une manière précoce à une laparotomie exploratrice, qui deviendra en toute connaissance de cause une intervention curative. Letulle, dans la conclusion de son article sur les cancers primitifs de l'ampoule de Vater, pense que la chirurgie recueillera une moisson de succès quand elle abordera le traitement des cancers vatériens. » En effet, comme l'a établi M. Schüller, la généralisation du cancer de l'ampoule de Vater ne dépasse pas 20 p. 100. Le malade est emporté non par son cancer, mais par les troubles graves déterminés par l'obstruction des voies biliaires et

pancréatiques, avant que le néoplasme ait pu dépasser son lieu d'origine. Ce sont évidemment des conditions favorables à une guérison complète par une intervention précoce.

J.-C. R.

J. HOUSSIN. — **Le cancer primitif du canal hépatique.**
(Thèse de Lille, 1906.)

Le cancer primitif du canal hépatique est une affection rare, son diagnostic est difficile. Ce néoplasme n'a aucune tendance à se généraliser, il atteint souvent le foie par contiguïté, mais ce n'est pas une propagation à distance.

Il n'existe, dans la littérature médicale, qu'un très petit nombre de cas publiés. Houssin en compte dix-huit, en comprenant un cas personnel cité dans sa thèse. Le syndrome clinique de cette affection est un ictère chronique par rétention avec gros foie, mais sans dilatation de la vésicule. La terminaison est fatale. La durée d'évolution du cancer ne dépasse guère neuf mois.

Les différentes affections avec lesquelles il faut faire le diagnostic différentiel du cancer primitif du canal hépatique sont les suivantes.

Ictère catarrhal prolongé : un ictère catarrhal qui se prolonge beaucoup plus de cinq mois n'a jamais été observé, tandis que la durée moyenne du cancer du canal hépatique est d'environ neuf mois.

L'obstruction calculeuse du cholédoque se distingue du cancer par la constatation d'une tumeur plus ou moins volumineuse formée par la vésicule, du moins dans les cas d'obstructions prolongées du canal. On peut aussi tenir compte de la variabilité de l'ictère dans l'obstruction, alors qu'il est invariable dans le cancer. Pour le cancer de la tête du pancréas, le diagnostic sera le plus souvent hésitant, faute d'un signe de réelle valeur.

Le cancer du foie, dans sa forme massive, ne peut prêter à confusion; il ne s'accompagne pas d'ictère. Le cancer nodulaire s'accompagne d'ictère chronique dans les deux tiers des cas. Variable dans son intensité au moment de son apparition, il ne subit plus ensuite de modification une fois établi. L'hypertrophie rapide du foie et sa déformation aident au diagnostic.

Dans la maladie de Hanot, il y a de l'ictère chronique, mais pas de décoloration des fèces. Il est vrai qu'on a vu évoluer quelquefois le cancer du canal hépatique avec conservation de la coloration des fèces; dans ce cas, le diagnostic est presque impossible. Toutefois la maladie de Hanot ne dure pas plus de quatre mois, son pronostic est fatal.

Le cancer du cholédoque entraîne la dilatation de la vésicule et l'hypertrophie du foie; ces deux signes sont pathognomoniques, mais

on peut les rencontrer dans le cancer du canal hépatique, d'où l'extrême difficulté du diagnostic.

Les néoplasmes de la vésicule biliaire à forme hépatique ne donnent pas d'ictère. Dans la forme biliaire, il y a ictère par rétention, décoloration des fèces, tumeur au niveau de la vésicule, et le diagnostic est presque impossible.

Le diagnostic est des plus difficiles également, soit avec un cancer siégeant au confluent cholédoco-hépatocystique, soit avec un cancer de l'ampoule de Vater. La plupart du temps ce diagnostic ne sera fait qu'à l'autopsie, l'intervention chirurgicale même étant insuffisante à l'établir.

Le traitement est uniquement chirurgical, c'est à l'hépatocostomie ou à l'hépatocystostomie qu'il faut avoir recours.

TERRIER. — De l'hépatocystostomie par implantation.

(Société de chirurgie, 1907.)

L'implantation du canal hépatique dans le duodénum, destinée à parer à une occlusion définitive du cholédoque, a été pratiquée pour la première fois par Kehr, d'Halberstadt, en 1903. Il s'agissait d'un cancer du cholédoque, et Kehr fit une résection étendue des canaux cholédoque et hépatique, enleva la vésicule biliaire et implanta le bout de l'hépatique dans le duodénum. Son exemple fut suivi par W. J. Mayo, qui fit la même opération, une fois pour une dégénérescence cancéreuse, et une fois pour un rétrécissement inflammatoire du cholédoque (1904 et 1905).

Les deux cas de M. le professeur Terrier sont donc les quatrième et cinquième en date. Les voici sommairement relatés.

Dans le premier, superposable au deuxième cas de W. J. Mayo, il s'agit d'une femme de trente ans à qui M. Terrier avait fait, le 30 octobre 1905, une cholécystostomie pour des phénomènes douloureux et fébriles du côté de la vésicule biliaire. Pendant quatre mois, malgré le fonctionnement de la fistule, l'état de la malade reste stationnaire, avec des périodes d'amélioration et d'aggravation, puis il s'aggrave, et en mai 1906, M. Terrier intervient pour la deuxième fois et pratique l'ablation d'un bloc de la vésicule et du canal cystique et le drainage des voies biliaires à la Kehr. L'exploration de l'hépatique et du cholédoque ne décèle aucun obstacle, mais montre une légère diminution du calibre, n'admettant que difficilement une boule olivaire n° 12.

Le 15 juin, trente-quatre jours après l'opération, la malade est reprise de frissons et de fièvre, et devant la menace des accidents on se décide à une *troisième intervention* (12 juillet 1906). L'exploration montre une virole cicatricielle, siégeant à l'union de l'hépatique et du cholédoque, qu'elle enserre sur toute leur circonférence, au niveau

de la boutonnière que l'on avait créée pour le drainage. La virole est sectionnée. L'hépatique, au-dessus, légèrement dilaté, ne mesure pas plus de 2 centimètres de longueur; le cholédoque, au-dessous, est fermé.

La tête du pancréas, explorée après décollement du duodénum, présente sa souplesse normale. Les deux canaux sont drainés.

Cette troisième intervention n'étant pas suivie d'un bon résultat, M. Terrier en pratique une quatrième le 5 novembre 1906. Le canal hépatique a doublé de diamètre et triplé de longueur depuis la dernière opération. Mais il est encore trop court pour atteindre le duodénum. L'angle duodénal est alors décollé et attiré en haut, et la terminaison de l'hépatique y est implantée et fixée par deux plans de suture. Cette fois, la malade bénéficie de l'intervention et se trouve à peu près complètement guérie.

Dans le deuxième cas de M. Terrier, il s'agissait d'une compression du cholédoque par une tumeur (cancer ou pancréatite) chez une femme de trente-trois ans. L'incision en baïonnette de Kehr permet d'arriver sur une vésicule distendue d'où la ponction permet de retirer 200 grammes de bile épaisse et noirâtre. La vésicule est enlevée en même temps que le canal cystique. Le cholédoque est complètement oblitéré, et la tête du pancréas présente un noyau ligneux, du volume d'une grosse noisette, qui l'enserme. M. Terrier hésite entre un drainage de l'hépatique avec constitution d'une fistule biliaire temporaire, et une implantation du canal hépatique dans le duodénum. Il se décide pour l'hépatico-duodénostomie, qui est pratiquée sans difficulté. La malade, opérée le 12 décembre 1906, sort guérie le 5 janvier 1907.

L'hépatico-duodénostomie, préférable à l'hépatico-gastrostomie (pratiquée en 1905 par M. Quénu et par M. Tuffier et suivie d'insuccès), est applicable aux cas où l'anastomose de la vésicule biliaire et de l'intestin est impossible, par exemple les cas dans lesquels on a pratiqué antérieurement la cholécystectomie. Une autre lésion indique plus fréquemment encore cette anastomose, c'est l'existence d'une tumeur occupant le confluent du cystique et de l'hépatique. Dans un cas de ce genre, où il s'agissait d'un *épithéliome du confluent cystico-hépatique*, M. Tuffier, trois mois après avoir pratiqué le drainage de l'hépatique et en présence de nouveaux accidents de rétention biliaire, a fait l'*anastomose de l'hépatique avec l'intestin grêle*, après suspension de ce dernier pour éviter les tiraillements sur la suture. Malheureusement le malade, très affaibli, succomba au bout de trente-six heures.

KENDIRDJY.

CHAUFFARD. — **Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte.**
(Semaine médicale, 16 janvier 1907.)

A propos d'une observation d'ictère congénital de l'adulte, M. Chauffard étudie et discute les faits déjà publiés. Un jeune homme de vingt-quatre ans présente de l'ictère très prononcé et à peu près permanent. Il est apparu dès le lendemain de la naissance. L'enfant s'éleva sans peine. Deux faits seulement sont à retenir dans son histoire : un état d'anémie intense avec faiblesse extrême survenue à l'âge de onze ans, et suivi d'une aggravation notable de l'ictère; de huit ans à dix-huit ans, des épistaxis répétées et abondantes. L'influence de l'alimentation sur l'ictère est absolument nulle. Par contre, les fatigues l'augmentent nettement. Le foie, normalement indolore, est alors le siège d'une sensation de pesanteur qui dure une huitaine de jours. Rien d'autre à noter qu'une vingtaine de crises paraissant liées à une cholélithiase secondaire et d'ailleurs frustes. Les garde-robes sont normalement colorées par la bile. Les urines, jaune orange, ne contiennent pas de pigment biliaire, mais contiennent une quantité notable d'urobiline. Le foie ne débord pas les fausses côtes et paraît normal. Par contre, la rate est grosse et dure, facile à palper. Elle mesure 13^{cm} de haut sur 15^{cm} de large. Cette hypertrophie a été constatée à neuf ans. Pas d'adénopathie.

Les faits d'ictère congénital se répartissent en trois groupes :

Les ictères congénitaux étudiés en 1892 par M. Thomson, d'Edimbourg. L'enfant naît ictérique, avec un gros foie et une grosse rate. Les urines contiennent des pigments biliaires, les fèces sont décolorées. La mort survient le plus souvent dans le premier mois, la survie ne paraît guère dépasser huit à neuf mois. A l'autopsie, lésions évidentes d'angiocholécystite et cirrhose biliaire. La maladie est souvent familiale, et l'hérédo-syphilis en est probablement une des principales causes efficientes.

Dans un deuxième groupe de faits, les ictériques arrivent bien à l'âge adulte. Mais le début de l'ictère est plus tardif, « il est précoce et infantile plutôt que congénital. » Il y a une véritable *rétenction biliaire* dont témoignent la cholurie, la distension considérable de la vésicule. On a constaté à l'opération une oblitération plus ou moins complète des voies biliaires. Le plus souvent les fèces sont décolorées. Le foie est augmenté de volume et de consistance par cirrhose biliaire secondaire, tandis que la splénomégalie est variable et inconstante.

Reste un troisième groupe de faits. En avril 1900, M. Minkowski consacre un mémoire à l'étude d'une « maladie héréditaire caractérisée par un ictère chronique avec urobilinurie, splénomégalie et sidérose rénale ». A part le caractère héréditaire, les cas de Minkowski évoluèrent comme celui de M. Chauffard, sans trouble de la santé

générale. Un certain nombre de cas semblables furent publiés par M. Bettmann, qui provoque chez son malade l'hémoglobinurie par refroidissement expérimental. MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet, Widal et Ravaut, M. von Krannhals publient des cas analogues d'ictère familial congénital.

Quelle est la pathogénie de ces ictères? M. Chauffard ne croit pas pouvoir les expliquer par une angiocholite : une infection biliaire ascendante aurait porté une atteinte au fonctionnement du foie; or il n'est pas augmenté de volume, la glycosurie provoquée n'existe pas. L'influence du régime alimentaire est nulle. Les fèces sont constamment colorées. « Tout cela cadre mal avec ce que nous savons des symptômes cliniques des angiocholites. » Enfin, fait plus important, Minkowski, ayant eu l'occasion d'autopsier un de ses malades mort de pneumonie, n'a trouvé aucune grosse lésion microscopique du foie : les voies biliaires étaient normales.

La pathogénie splénohémolytique a toutes les préférences de M. Chauffard. Minkowski insiste sur la sidérose rénale. Des cendres du rein on put extraire 0^{gr},50 de fer pur. « C'est, d'après M. Castaigne, la signature constante de l'origine hématique des pigments. » M. Bettmann provoque l'hémoglobinurie par refroidissement. M. von Krannhals note l'abaissement du nombre des hématies; dans deux cas, le sérum sanguin est rougeâtre.

M. Chauffard a étudié la résistance globulaire chez son malade. Depuis les travaux de M. Vaquez et de M. Ribierre, on sait que la résistance globulaire est augmentée chez les ictériques. Elle est très diminuée chez le malade de M. Chauffard : l'hémolyse est à la fois précoce et prolongée.

Expérimentalement, l'hémolyse provoque la sécrétion d'une bile épaisse, pléiochromique. Avec des sérums hémolytiques, Lesné et Ravaut ont obtenu, suivant les doses, l'urobilinurie seule, l'urobilinurie et la cholurie ou l'hémoglobinurie. La rate devenait énorme et était en pleine réaction myéloïde.

« Les ictères congénitaux, conclut M. Chauffard, tels que les a décrits M. Minkowski, tels que nous venons de les observer, sont des ictères hémolytiques. Ce qui est congénital chez ces sujets, souvent héréditaire et familial, c'est leur fragilité globulaire : leur ictère n'est que la manifestation seconde d'un état splénique et hématique dont il dépend. » Des lésions secondaires tardives de périangiocholite et de cirrhose biliaire pourraient peut-être apparaître comme dans certains cas d'hémolyse expérimentale, publiés par M. Gauckler. Mais le fait est loin d'être constant : chez le malade de M. Chauffard et chez celui de Minkowski, le foie semblait avoir conservé son intégrité.

M. Chauffard conclut que les états hépatiques d'origine splénique se révéleront de plus en plus nombreux.

D^r MILLON.

AXISA, Médecin de l'Hôpital européen d'Alexandrie. — **Contribution au diagnostic des abcès du foie.** (*Zentralblatt für innere Medizin*, n° 13, 30 mars 1907.)

La ponction étant abandonnée pour le diagnostic des abcès du foie, il convient dans les cas douteux d'étayer aussi solidement que possible le diagnostic, avant d'en arriver à une opération exploratrice.

L'auteur recommande la recherche de la *leucocytose*, déjà signalée par Boinet. Dans 32 cas, il a trouvé une leucocytose nette 80 fois p. 100.

Un autre symptôme est fourni par les urines : la proportion d'ammoniaque par rapport à l'azote total et à l'urée est augmentée.

Enfin l'auteur attache une importance réelle à l'épreuve de la lévulosurie provoquée. Dans les trois cas où il a appliqué cette méthode, l'ingestion de 30 grammes de lévulose dans 150 grammes d'eau a toujours provoqué une élimination de lévulose dans l'urine.

Ce sont là trois signes de présomption qui peuvent avoir leur valeur.

Oskar KLAUBER. — **Les fistules broncho-biliaires.** (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, 1907, LXXXII, p. 486-502.)

Les fistules broncho-biliaires peuvent survenir dans plusieurs conditions :

1° A la suite de *plaies pénétrantes* du foie et du poumon. L'action du traumatisme peut être directe; mais ce n'est là qu'une vue théorique, car l'auteur n'en connaît pas de cas. Elle peut être indirecte, comme dans le second cas de Graham : une pneumonie traumatique par contusion du thorax se termine par un épanchement pleurétique et, deux semaines après, survient une expectoration bilieuse. Il y avait en même temps une occlusion partielle du cholédoque.

2° Migration haute d'un *kyste hydatique* du foie qui s'ouvre dans une bronche. Si des cholérages se produisent dans la cavité du kyste, il peut survenir une expectoration bilieuse. Ce sont là des cas rares (Cayla, Heiller, Richler).

3° Migration haute et ouverture dans les bronches d'un *abcès du foie*.

4° *Cholélithiase* : abcès du foie d'origine calculieuse, secondairement ouvert dans le parenchyme pulmonaire.

5° Occlusion du cholédoque, avec héptoangeiocholite suppurée et ouverture secondaire dans le poumon (cas de Cayla, Bristow, Eschenhagen, etc.).

La communication directe des grandes voies biliaires avec les organes thoraciques est rendue très difficile par l'interposition du foie. La plupart du temps, elle se fait par l'intermédiaire d'un abcès

sous-phrénique qui s'ouvre dans une bronche (cas de Viollet, Gastou, Laboulbène, Schlesinger). Il existe pourtant des faits de communication directe, comme celui de Mandard, où le fond de la vésicule biliaire était adhérent à la face concave du diaphragme : il y avait une fistule directe cysto-bronchique.

D'après Maunyn, les fistules thoraco-biliaires seraient presque toujours mortelles. Il existe cependant des cas de guérison spontanée. L'intervention chirurgicale atténue la gravité du pronostic ; elle est indiquée du fait même de la fistule.

Klauber nous donne en terminant une observation personnelle. Une femme de trente-six ans, ayant des antécédents tuberculeux, souffre, depuis six mois, de violentes crises de colique hépatique avec ictère intense, vomissements, fièvre, frissons, etc. Dans la région de la vésicule, on sent une masse résistante, douloureuse à la pression. Il y avait de l'expectoration bilieuse. L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch. On pratique une cholécystostomie, et la malade guérit.

KENDIRDJY.

OTTO KILIANI. — Double perforation intestinale et perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde. (*Annals of Surgery*, 1907, t. I, p. 34.)

Si les perforations de la vésicule biliaire seule, au cours de la fièvre typhoïde, sont très rares, ces mêmes perforations se produisant en même temps que des perforations intestinales deviennent tout à fait exceptionnelles, et l'observation de M. Otto Kiliani (de New-York) est peut-être unique dans son genre. La voici résumée. Un homme âgé de quarante ans est admis à l'hôpital allemand de cette ville, le 24 juillet 1906, avec le diagnostic possible de fièvre typhoïde à la quatrième semaine. Huit heures après son admission, le malade ressent dans l'abdomen une douleur brusque et extrêmement violente, en coup de poignard ; sa température tombe de 104 F à 99 F, et son pouls de 116 à 92. M. Kiliani le voit une demi-heure plus tard, trouve une rigidité considérable de la paroi, et malgré la faible leucocytose, malgré la lenteur relative du pouls, il porte le diagnostic de perforation intestinale et pratique séance tenante la laparotomie. Incision de 12 centimètres à travers le grand droit du côté droit, au-dessous de l'ombilic. Le péritoine libre contient une grande quantité de liquide jaunâtre, d'odeur légèrement fécaloïde. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, et l'on sent nettement les plaques de Peyer épaissies et dures. A environ 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale, l'intestin grêle présente deux petites perforations qui sont fermées à la soie. Les sutures étant terminées, l'opérateur, frappé par la coloration jaune brillant du liquide péritonéal, agrandit son incision vers le haut, jusqu'au rebord costal, et découvre la vésicule biliaire, longue de 12 à 13 centimètres, avec un

fond sphacelé sur lequel apparaissent deux larges perforations pouvant admettre le médius. Dans la cavité vésiculaire se trouvent deux calculs du volume d'une noisette chacun. La vésicule et le canal cystique sont enlevés et le moignon cautérisé au thermo. Le ventre est enfin fermé, sauf aux deux extrémités de la plaie, par où des mèches de gaze stérile plongent dans le péritoine.

Le malade supporte admirablement l'opération. Quatre jours après, le 29 juillet, un nouvel examen du sang montre une augmentation des globules blancs (7400 au lieu de 5600) avec la même formule leucocytaire; mais cette fois, le séro-diagnostic est positif. D'ailleurs, des cultures faites aussi bien avec le sang du malade qu'avec des produits provenant de la vésicule biliaire donnent des colonies de bacilles d'Eberth. Le 30 juillet, l'auscultation décèle une double broncho-pneumonie, et le malade succombe dans le collapsus le 16 août, soit vingt-deux jours après l'opération.

M. Kiliani n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un seul cas de perforation simultanée de l'intestin et de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde (Hermann B. Allyn, *Philadelphia medical Journal*, 1901).

Par contre, les perforations typhiques de la vésicule biliaire seule sont moins rares que les perforations simultanées, puisque Erdmann, en 1903 (*Annals of Surgery*), en avait pu réunir sept cas. En 1904, Park Weed Willis (*Northwest Medicine*) publie un huitième cas dans lequel la vésicule perforée, ne contenant pas de calculs, fut abouchée à la paroi, et le malade mourut, le quinzième jour de l'opération, de péritonite. L'observation de M. Otto Kiliani mérite donc d'être soigneusement notée.

KENDIRDJY.

III. — MALADIES DE LA NUTRITION

Léopold LÉVY et Henri DE ROTHSCHILD. — **Les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne.** (*Gazette des hôpitaux*, 29 mars 1907.)

L'opothérapie thyroïdienne est une médication d'autant plus active qu'elle s'applique à des formes plus légères d'insuffisance des fonctions du corps thyroïde. Les deux auteurs, continuant la recherche de Hertoghe, ont dressé la liste des symptômes qui, par leur réunion, peuvent révéler les premiers ce trouble de la nutrition. Nous relèverons en particulier dans leur énumération les signes suivants : les *œdèmes* transitoires, survenant en dehors de toute lésion rénale : ce sont des œdèmes blancs, indolents, de consistance assez ferme, siégeant au niveau des paupières, dans la région frontale, dans la région malaire, se localisant parfois aux doigts ou aux pieds.

L'œdème n'est pas considérable, mais le sujet peut se sentir à l'étroit dans ses bottines, ou ne peut retirer la bague de son doigt. Avec l'œdème on constate souvent au niveau des yeux un signe sur lequel a insisté Hertoghe, la *raréfaction du tiers externe du sourcil*.

Le ralentissement des combustions organiques, qui est un des effets les mieux connus de l'insuffisance thyroïdienne¹, se traduit par le *refroidissement habituel des extrémités* et surtout des pieds, par des *troubles vasomoteurs* (mains pâles ou bleuies, et tendance aux engelures), par la *frilosité*, la crainte du froid. Le froid entraîne d'ailleurs chez ces malades des accidents variés, douleurs rhumatoïdes, lombagos, migraines. Enfin on peut constater parfois une température centrale de quelques dixièmes au-dessous de la normale.

Le malade se plaint, en général, de *fatigue*, surtout marquée le matin, et de *somnolence*. Il existe une *tendance à l'obésité*. Chez les enfants, on observe un *certain degré d'arriération physique et mentale*.

Enfin, quelques troubles gastro-intestinaux pourraient relever de la même cause, ce sont la constipation et l'*anorexie*. L'anorexie, qui paraît tenir dans ce cas au ralentissement des échanges, est très rapidement améliorée par l'usage habituel d'extrait thyroïde.

En dehors de ces stigmates, les auteurs insistent sur une série de troubles qui paraissent de même nature, puisqu'ils sont également améliorés par le traitement thyroïdien. Ce sont : les auto-infections faciles, la migraine, les vertiges, l'urticaire, les tendances hémorragiques et, en particulier, les règles trop abondantes qui, comme Hertoghe l'a vu aussi de son côté, sont régularisées par l'emploi du corps thyroïde.

Tous ces signes n'ont pas une égale valeur, et c'est seulement quand les symptômes relevés sont nombreux et concordants que la conviction sera établie et que le traitement pourra être appliqué à coup sûr. Il faut savoir aussi que parfois il se développe des troubles dus à une réaction de défense de l'organisme contre l'hypo-thyroïdie, de sorte que « la médication thyroïdienne doit être appliquée avec beaucoup de ménagement et une surveillance attentive du malade, de façon à ne pas accentuer les accidents qu'on cherche à combattre. »

LIVRES NOUVEAUX

Le parasitisme et le cancer, par le Dr E. Duroux.
(Thèse de Lyon, 1906.)

Nous avons tardé quelque peu à rendre compte de cet intéressant travail; mais il faut avouer que le temps a donné sa consécration à la théorie qu'il soutient. Depuis Hippocrate, les auteurs se sont

¹ Voir Magnus Lévy : *Influence des maladies sur la dépense d'énergie à l'état de repos*. (Archives des maladies de l'app. digestif et de la nutrition, 1907, p. 187.)

escrimés à expliquer d'une façon plausible la genèse des néoplasmes; les noms de Bichat, Broussais, Cruveilhier en France, Waldeyer, Thiersch, Cohnheim en Allemagne sont là pour appuyer notre dire, mais tous ces maîtres ont rejeté la théorie parasitaire et infectieuse du cancer. D'autres, à diverses époques de l'histoire, l'ont au contraire approfondie et adoptée. L'agent pathogène fut vainement cherché parmi les microbes (Jaboulay, th. Rivière, 1893), parmi les bactéries, les moisissures et les parasites végétaux, parmi les levures et blastomycètes. Des recherches ont été faites également du côté des amibes, des infusoires et des flagellés et enfin des sporozoaires. Ni Leyden, ni Bosc n'ont pu faire admettre leur théorie coccidienne. A son tour, M. Jaboulay propose d'attribuer le cancer aux myxosporides.

Ces parasites, fréquents chez le poisson, sont essentiellement cosmopolites; on peut les trouver dans tous les tissus, ils jouissent d'une grande vitalité et se reproduisent soit par les spores, soit par les micro et macrogamètes. Les spores sont éliminées par les urines, les fèces et les surfaces suintantes des néoplasmes. Le poisson (barbeau) est très souvent contagionné, et Thélohan parvint à prouver cette contagiosité expérimentalement.

« Tout organe contaminé est destiné à périr par dégénérescence de son propre tissu, si l'édification du tissu parasitaire l'emporte et s'il ne peut arriver à l'enserrer dans des cellules réactionnelles suffisantes. »

La théorie myxosporidienne s'appuie sur des preuves bactériologiques. Les prétendus parasites végétaux ou animaux observés par divers auteurs n'étaient que des myxosporidies en voie d'évolution.

Les preuves cliniques ne manquent pas : Il existe une carcinose aiguë ressemblant à la granulie, des lésions ganglionnaires et sanguines, des métastases, de la cachexie, un syndrome urinaire semblable à celui des maladies infectieuses. Trop souvent on constate des récidives sur place ou à distance, parfois par inoculation opératoire ou par auto-inoculation. De plus, le cancer est influencé par l'irritation, par le traumatisme.

Rien de particulier à signaler à propos de l'influence de la race, du sexe, de l'âge, du régime, des professions sur le développement du cancer. Il est cependant raisonnable de penser qu'il existe un terrain cancéreux, voire même une hérédité cancéreuse (famille Bonaparte). On sait aussi que certaines contrées sont particulièrement infectées par le cancer, que d'autres ont pu enregistrer dans leurs annales des épidémies de néoplasme. Il est même des immeubles qui, pendant un siècle ou deux, ont compté parmi leurs locataires un nombre important de cancéreux. La vie en commun, et à fortiori le coït, peuvent être une source de contagion. Un chien même s'infecta en voulant, à l'exemple de celui de Job, lécher un cancer ulcéré qui dévorait la lèvre de son maître.

Les *preuves expérimentales* de la théorie myxosporidienne ont manqué pendant longtemps. On prétend cependant qu'Alibert, s'étant inoculé l'ichor d'un cancer, succomba quelques années après à une affection cancéreuse. Dernièrement le professeur Mayet vit mourir de néoplasie généralisée des rats qu'il avait inoculés avec le suc d'un cancer du sein. L'auteur lui-même a obtenu des résultats encourageants soit par l'inclusion fragmentaire, soit par l'injection de suc cancéreux, soit par l'alimentation cancéreuse. Les résultats négatifs sont explicables par la réaction de défense de l'organisme.

Mais de cette théorie, quelles déductions est-il permis de tirer au point de vue thérapeutique ?

Quand le néoplasme est encore local, à l'intervention chirurgicale, on peut joindre la radiothérapie, les caustiques, les modificateurs par imprégnation (trypanroth) ou par destruction (chlorure de zinc). Moins recommandables sont les injections microbiennes et les sérums de Wlaef (levures), de Bra (champignons), de Doyen (bactéries). La quinine intra et extra donne des résultats bien meilleurs.

Inutile de parler traitement quand le cancer est généralisé. C'est alors le règne de la morphine. En revanche il existe pour le cancer, comme pour la tuberculose, une hygiène prophylactique. Une habitation bien aérée, les soins de propreté corporelle sont à recommander. Comme alimentation, on se gardera des viandes ou œufs avariés et surtout des poissons (ces derniers seront mangés très cuits). Toute cause d'irritation du tube digestif peut favoriser l'éclosion du néoplasme. De même, on devra veiller à toute érosion des muqueuses par où le parasite pourrait pénétrer dans l'organisme. On sacrifiera bien entendu les animaux domestiques qui présentent des tumeurs.

Résumant d'une façon complète les diverses idées émises sur la nature du cancer, citant un grand nombre de cas de néoplasmes d'estomac et d'intestin, l'ouvrage de M. Duroux peut, ce me semble, être signalé aux lecteurs des *Archives*. Il intéressera tous ceux qui s'occupent des maladies de la nutrition.

A. MOLLIÈRE.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

